This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

A 414198

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Med. Periods
610.5
R46
M55
M2

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XIII

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..... **12** fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. **14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — A M. le docteur GUINON, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

72538

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Médecin des hôpitaux.
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

TOME XIII

Contenant les travaux de MM.

BEZANÇON, BÉZY, BOBULESCO, BONAIN, BRAQUEHAYE, BROCA, CALOT, CLAUDE, COUÉTOUX, COUMETTON, DAMOURETTE, DELABOST, FERREIRA, FOURNIER, GAUDIER, GILBERT, GUINON, JOLLY, MANSON, MARFAN, MAYET, MÉRY, MESLAY, MIRINESCU, MONCORVO, MOUSSOUS, NEUMANN, PÉRON, RENARD, ROUFFILANGE, SEVESTRE, SOURDILLE, THIBIERGE, VANVERTS, VIGNAUDON, VILLEMIN.

1895

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1895

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Aldibert, professeur agrégé à la Faculté de Toulouse.
Barbier, ancien interne des hôpitaux.
Baumel, professeur agrégé de la Faculté de Montpellier.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Broussolle, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Dijon.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
D'Heilly, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Félizet, chirurgien de l'hôpital Tenon.
Grancher, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Josias, médecin de l'hôpital Trousseau.
Labric, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Le Gendre, médecin de la maison de Santé.
Leroux (Charles), médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.
Marfan, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Moncorvo, professeur de clinique infantile à Rio-de Janeiro.
Moussous, professeur agrégé de la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseau.
Neumann, privat docent à l'Université de Berlin.
Redard, chirurgien du dispensaire Furtado-Heine.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sevestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté.

JANVIER 1895

De la bave infantile et du ronflement, par le Dr L. Coüetoux, de Nantes.

Nous avons depuis quelques années étudié l'étiologie de la bave infantile. Nos conclusions, consignées dans les *Annales de Gouguenheim*, tendent à rattacher la bave nocturne de l'enfant aussi bien que de l'adulte à l'obstruction nasale. En ce qui concerne la bave diurne de l'enfant, nous étions restés dans l'ignorance des causes qui provoquent ce phénomène si fréquent ; il était pour nous un symptôme non seulement incompris, mais encore impossible à étudier avec méthode. C'est dans ces circonstances que notre ami, le Dr Sylvera, voulut consacrer les ressources de sa clientèle infantile à l'étude des manifestations diurnes de l'écoulement salivaire. Il voulut bien accepter ma collaboration et nous commençames à dresser des statistiques dans les crèches, les salles d'asile, les salles de clinique réservées aux enfants ; enfin les observations de la clientèle privée furent consignées avec soin.

Il était nécessaire de noter ces faits personnels pour faire comprendre combien nous devons de reconnaissance à la *Revue mensuelle* de nous permettre d'analyser nous-mêmes la thèse de notre ami, et de soutenir nos conclusions dans un journal d'une si grande autorité.

Le présent travail sera emprunté à la thèse de Sylvera, à nos études antérieures sur la bave nocturne ; nous ajouterons quelques considérations critiques sur les études faites par Empis en 1862 (*Union médicale*, janvier 1862), sur le diagnostic différentiel entre le cornage et le ronflement. On verra que ces deux symptômes, trop négligés à notre avis, nous peuvent donner des renseignements d'autant plus précieux qu'ils se rapportent souvent à un état intermédiaire entre la santé et la maladie. Or le rôle de la médecine tendra de plus en plus à la prévoyance hygiénique, à l'examen des états intermédiaires caractérisés par des phénomènes qui ne sont pas

encore pathologiques, mais suffisent pour indiquer une déviation du fonctionnement normal.

De la bave diurne. — C'est la voie de la science de chercher d'abord à bien établir les symptômes avant de chercher à les expliquer; mais il s'en faut que ce soit toujours le mode accepté. Combien de fois avons-nous entendu cette réflexion non seulement des gardes-malades, des personnes chargées de veiller sur la santé des enfants, mais encore des médecins eux-mêmes : tous les enfants bavent. Nous verrons que l'observation proteste contre une telle conclusion. Souvent on ajoute, croyant préciser très suffisamment la portée du symptôme : tous les enfants qui font leurs dents bavent, et l'évolution dentaire, la congestion qui l'accompagne suffisent à expliquer le fait et lui enlève toute portée pathologique.

Nous avons été heureux de trouver dans le *Journal de clinique de Variot*, du 23 août 1893, une protestation contre de telles interprétations bien antérieure à nos études. C'est ainsi que le Dr Richard Drews nous rappelle un important rapport de Kassowitz, paru en 1893 : « La salivation, dit ce clinicien, qui est observée chez les enfants pendant et hors de la dentition, ne se rapporte à la poussée des dents ni temporellement, ni causalement. »

On remarquera que Kassowitz, pas plus que les autres auteurs, ne fait aucune distinction entre la bave diurne et la bave nocturne. Nous avons déjà parlé de l'étiologie bien différente du phénomène, suivant qu'il se manifeste pendant la veille ou pendant le sommeil. Pour le moment il ne sera question que de la bave se produisant chez l'enfant éveillé.

La bave diurne tient à une évacuation intempestive du liquide salivaire hypersécrété. Si nous ne pouvons la considérer comme un fait nettement pathologique, nous espérons démontrer qu'elle est comme l'héritation d'une fonction digestive mal réglée, qu'ainsi elle fait appel à l'hygiéniste. Les décisions acceptées sans examen doivent être repoussées systématiquement, et nous inciter davantage à une méthode sévère ne se départissant pas de l'observation.

Cette méthode semble avoir été dans la question présente abandonnée par les physiologistes eux-mêmes. « La salive, nous dit Longet, paraît manquer pendant les deux premiers mois et longtemps encore après ce temps elle reste peu abondante, les glandes qui la sécrètent étant peu développées. »

Les travaux plus récents de Vogel, Schiffer et Korowin, de Zweifel, ont conduit leurs auteurs à cette conclusion que la salive existe dès le début de la vie.

Pour ce qui est de la bave, de l'écoulement de la salive en dehors de la cavité buccale pendant la veille, Sylvera réunissant en un tableau ses statistiques prises dans six crèches de Nantes et dans sa clientèle privée, trouve une moyenne de 43,6 p. 100 d'enfants chez lesquels la bave diurne est signalée, et le pourcentage se montre en proportion inverse du niveau sanitaire des enfants observés ; par cette expression nous entendons les conditions d'hygiène dans lesquelles se trouvent placés les enfants. Ainsi il arrive au chiffre de 31 p. 100 dans sa clientèle privée, de 86 p. 100 chez les enfants de la crèche des Ponts, quartier très misérable de Nantes. Et notons que l'auteur signale comme affectés de bave tous les enfants chez lesquels le symptôme est signalé, même comme rare. Il devient exceptionnel si dans les statistiques étudiées on veut ne considérer que les enfants nourris au sein. Ce fait devient infiniment intéressant si l'on veut examiner les enfants riches que des précautions hygiéniques très savantes amènent à nourrir uniquement de lait parfaitement stérilisé, bien bouilli, fourni par des vaches soumises à l'examen des vétérinaires compétents. Dans de tels milieux on constate la bave comme fréquente. Qu'est-ce que cela prouve ? Pas autre chose que l'impossibilité de remplacer une bonne nourrice par des moyens artificiels. A dire vrai, il y a bien quelque temps qu'on s'en doutait ; mais n'est-ce pas une chose utile de trouver dans l'étude d'un symptôme si négligé une confirmation manifeste d'une hygiène parfaite de l'enfant

au point de vue de la nutrition. Sans doute l'examen du poids acquis par l'enfant est de première importance ; mais quand on a constaté une diminution de l'accroissement régulier du volume de l'enfant, le mal est déjà commencé. Il faudra encore utiliser le symptôme de la bave dans l'examen des enfants nourris à la campagne au lait de vache.

Quelquefois la bave diurne se manifeste dès le premier mois. En examinant les statistiques de Sylvera on trouve peu d'enfants bavant au delà de trois ans éveillés, et ne bavant pas en même temps pendant le sommeil. Ceci méritera quelque explication. Pour le moment notons que l'enfant bave depuis un mois jusque vers trois ans le jour, quand il est soumis à une hygiène défectueuse. Il ne bave pas toujours dans ce cas; mais le phénomène doit faire soupçonner un fonctionnement déjà ébranlé des organes digestifs.

Sans doute c'est vers cinq à six mois que l'enfant semble baver davantage, d'où l'explication du fait par l'évolution dentaire. Pour nous, nous ne pouvons voir là une cause de la bave, tout au plus y reconnaissons-nous une excitation indirecte. A ce moment, les parents commencent à faire manger l'enfant. Pour le tenir tranquille, on multiplie les tetées, le biberon, les aliments indigestes, d'où l'hypersécrétion salivaire souvent accompagnée de diarrhées et de vomissements, et le tout forme pour le public la conséquence naturelle de l'évolution dentaire.

De la bave nocturne. — A un âge variable l'enfant cesse de baver, même lorsqu'il reste soumis à des conditions hygiéniques fâcheuses. Peut-être la sensibilité moindre des organes digestifs dont la tâche semble moins lourde à mesure que l'enfant se développe, sans doute l'amour-propre qui commence à se manifester suffisent pour supprimer, pendant la veille, un symptôme que nous allons avoir à étudier désormais pendant le sommeil. Il y a aussi probablement chez l'enfant une extrême facilité à l'hypersécrétion des liquides digestifs, hypersécrétion se manifestant par la bave diurne et le vomissement, symptôme si fréquent au début de la vie.

Très rarement la bave nocturne, toujours nettement pathologique, se montre avant six mois. Est-ce à l'apparition de ce symptôme vers six à huit mois qu'est due l'idée si répandue que la bave tient à l'évolution dentaire? Ce serait là une coïncidence bizarre, car on aurait ainsi attribué à l'évolution dentaire un symptôme lié à plusieurs autres, la céphalée matinale, l'agitation nocturne, une transpiration extrême, du ronflement, de la difficulté pour teter, parfois un besoin de sommeil pendant le jour et après le repas, symptômes qui révèlent son origine, l'obstruction nasale.

Souvent cette bave nocturne apparaît à une époque où l'enfant continue de baver le jour. Alors il peut arriver que l'habitude de baver jour et nuit s'établisse chez des enfants parfaitement normaux d'ailleurs ; d'où une humidité constante des vêtements, des bronchites perpétuelles. Nous avons été frappé de ne pas trouver dans ces cas de plus fréquents troubles auriculaires, il s'agissait pourtant de végétations adénoïdes énormes. Cette rareté vient sans doute à l'appui de l'origine infectieuse de la sclérose auriculaire produite par les végétations adénoïdes : l'écoulement perpétuel formant dans ces cas une sorte de lavage rhino-pharyngien et buccal. Nous avons insisté sur ce fait que la bave diurne, que Sylvera appelle plus justement bave par hypersécrétion, cesse vers 3 à 4 ans, sans donner toutefois une importance exagérée à cette date. C'est que la bave diurne, quand elle continue, perd sa précision étiologique; elle n'est plus que la persistance d'une bave causée par l'obstruction nasale. — D'ailleurs on reconnaîtra que ces explications cadrent très bien avec ce que nous montre l'observation de l'adulte. Quelquefois en effet l'habitude de se surveiller soi-même préserve ce dernier, quand il est atteint de végétations adénoïdes et par suite d'obstruction nasale, de la bave diurne continue, mais pendant la lecture, le repos éveillé mais inattentif, il remarque de l'humidité aux commissures.

Nous ne parlons ici que des cas chroniques, laissant de

côté la bave produite dans le coryza aigu, l'amygdalite, la rhinopharyngite.

C'est dans la syphilis héréditaire que l'on observe le type parfait de l'enfant atteint de bave nocturne, alors que persiste la bave diurne du jeune âge. C'est qu'ici la nutrition a souffert de bonne heure et la bave par hypersécrétion a été l'un des symptômes de cet état défectueux, puis les lésions nasales et rhino-pharyngiennes ont amené l'obstruction nasale, d'où bave nocturne. L'enfant et l'adulte ne bavent pas toujours dans l'obstruction nasale ; mais chez l'enfant où la syphilis infantile se manifeste avec quelque sévérité le symptôme ne manque guère. Bien souvent il ne tardera pas à être compliqué de bien d'autres, des rhagades aux commissures labiales, dont la bave n'est sans doute pas innocente, des lésions oculaires qu'il faudra rapporter aux affections nasales (de la kérato-conjonctivite d'origine nasale. *Annales d'oculistique*, 1893).

Et non seulement nous voyons les symptômes de l'obstruction nasale accompagner la kérato-conjonctivite, mais, fait que nous avons bien des fois noté dans beaucoup d'affections de la cornée, si l'on demande aux parents: L'enfant a-t-il bavé? Ils répondent : il ne bavait pas, mais il a commencé à le faire depuis que l'œil est devenu malade. Ainsi les lésions nasales retentissent sur l'œil, et les lésions oculaires provoquent l'érectilité de la muqueuse nasale, rappelant ainsi une étiologie trop facilement négligée, rappelant aussi combien sera efficace au point de vue de l'affection oculaire une intervention opportune vers le rhino-pharynx.

Résumé. — Ainsi que nous venons de l'établir, la bave diurne appartient à l'enfance, à la médecine infantile. Elle doit appeler l'attention sur les fonctions digestives. Elle sera un élément précieux pour établir l'hygiène observée dans un groupe d'enfants, dans une agglomération, d'autant plus précieux qu'elle sera par sa présence fréquente dans ce milieu le critérium de manquements aux règles de l'hygiène infantile, sous quelques formes qu'ils se présentent, choix mau-

vais de la nourriture, malpropreté, etc., toutes ces défectuosités retentissant bientôt sur la digestion. Mais on conçoit que ce symptôme perd en précision étiologique ce qu'il gagne en étendue.

La bave par obstruction nasale n'est pas positivement un symptôme appartenant bien spécialement à l'enfance. Ainsi sur 220 cas de végétations adénoïdes nous le trouvons :

AVANT 5 ANS	AVANT 10 ANS	APRÈS 10 ANS
15 fois	21 fois	39 fois

Il indique l'obstruction nasale aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, et aucune étude sérieuse ne pouvait être poursuivie sur la bave avant d'avoir établi nettement cette distinction. — La constatation de la bave nocturne pourra rendre les plus grands services à ce que j'appellerai l'hygiène pédagogique. Les habitudes d'exercices physiques tendent à se répandre ; il faut surveiller les enfants qui s'y adonnent souvent avec excès. La bave nocturne, symptôme qui ne saurait tromper, car il est subjectif et objectif, fera songer à une respiration défectueuse, c'est-à-dire buccale, et nous avons établi ailleurs combien le voile du palais joue dans la respiration nasale, la seule qui doive être permise pendant l'exercice, un rôle protecteur contre les accidents cardiaques (*Annales de Gouguenheim.* De la respiration dans l'exercice). De même l'obstruction nasale atteint trop souvent l'intelligence pour être négligeable ; en Allemagne on conseille aux instituteurs d'adresser au médecin l'enfant qui tient ordinairement la bouche ouverte. Le Congrès des jeux scolaires de Bordeaux adopte cette prescription : on trouvera dans la bave nocturne une confirmation de l'obstruction nasale, une explication de céphalalgies matinales, de fatigue intellectuelle, d'insuccès scolaires qui souvent, chez un enfant d'ailleurs intelligent, sont le résultat d'efforts rendus inutiles par l'obstruction nasale.

Le maître à qui incombe la surveillance nocturne des enfants pourra d'autant plus facilement constater le symptôme

de la bave que c'est surtout le matin qu'elle se présente. La raison en est facile à concevoir. La respiration nasale insuffisante amène non seulement l'enfant à ouvrir la bouche, mais encore produit un état de malaise qui l'agite beaucoup pendant son sommeil, lequel est troublé par des rêves souvent effrayants. L'enfant se découvre, et comme c'est vers le matin que la température baisse, c'est à ce moment que la rhinite chronique se manifeste davantage par l'obstruction nasale, la bave, auxquelles succèderont bientôt après le réveil, de fréquentes céphalalgies, avec bouche sèche et mauvais goût, granulation du pharynx et langue sale.

Du ronflement. — D'ailleurs, à l'habitude de tenir la bouche ouverte, à la bave nocturne, se trouve souvent associé dans l'obstruction nasale un troisième symptôme, le ronflement, auquel font bien souvent appel les rhinologistes pour diagnostiquer l'obstruction nasale. Ils invoquent souvent ce symptôme, parce que le décubitus nocturne provoque un gonflement normal des muqueuses rhino-pharyngiennes, d'où chez des personnes n'accusant le jour aucun symptôme de gêne dans la respiration nasale, la constatation simultanée pendant le sommeil de cette trilogie : béance de la bouche, bave, ronflement.

Aussi ne trouvera-t-on pas déplacé ici l'examen d'une singulière contradiction, consistant en ce fait que les rhinologistes considèrent le ronflement comme un symptôme d'obstruction nasale, et que d'un autre côté, nous voyons récemment M. le professeur Marfan invoquer, dans un n° du 12 juillet dernier du *Journal de clinique et thérapétique infantile,* l'autorité de Empis pour émettre cette assertion : le ronflement disparaît par l'occlusion des narines. « C'est là, nous dit le professeur Marfan, un caractère différentiel bien sûr indiqué par Empis pour distinguer le ronflement du cornage qui consiste dans une vibration des cordes vocales. »

Sans doute, le cornage consistant dans la vibration des cordes due au passage de l'air, surtout pendant l'inspiration, n'existe pas lorsque, fermant les narines, on reconnaît

l'absence du bruit vibratoire siégeant au niveau du larynx. — Mais là se limite, à notre avis, la vérité de l'assertion de Empis. Le fait clinique important signalé par cet auteur ne l'empêche pas de tomber dans une grave erreur quand il va jusqu'à dire : « Le ronflement a toujours lieu pendant l'inspiration et a besoin pour se produire que l'air inspiré passe par les narines et traverse les fosses nasales, si ce n'est en totalité, du moins en partie. Il résulte de cette condition nécessaire à sa production que l'on pourra toujours le distinguer du cornage, dû à une compression broncho-trachéale, auquel cette condition n'est pas nécessaire pour se produire. »

En fait, le ronflement tient à une respiration défectueuse. S'il se rencontre très fréquemment comme la bave nocturne, chez des personnes « qui se portent parfaitement bien d'ailleurs », il en est pas moins le symptôme d'une respiration vicieuse.

Le ronflement est dû à la vibration du voile du palais. — Il se produit pendant l'inspiration ou pendant l'expiration, souvent aux deux temps. Il se produit pendant la respiration nasale, quand l'arrivée de l'air est insuffisante à cause de l'étroitesse des cavités nasales, pendant la respiration buccale presque toujours insuffisante également au point de vue du passage de l'air, à cause du relèvement du dos de la langue, pendant la respiration bucco-nasale, le voile se trouvant dans ce cas mis en vibration par la colonne d'air nasale et buccale.

D'abord l'observation de tous les jours nous prouve que chez les enfants atteints de végétations adénoïdes le fait de boucher le nez fait changer la tonalité du ronflement, ne le supprime pas. Ensuite il est un moyen bien facile de mettre en défaut l'assertion de Empis: c'est de se livrer à l'expérience qu'il indique pendant le sommeil chloroformique. Alors on reconnaît que le ronflement tient non seulement à une respiration le plus souvent insuffisante, mais encore peut avoir pour origine l'inertie, la paralysie du voile du palais qui le fait vibrer au contact de la colonne d'air nasale, buccale ou bucco-nasale.

Aussi les rhinologistes ont-ils raison, à notre avis, de considérer le ronflement comme tenant, dans les anomalies ou lésions nasales, à l'obstruction relative de cette voie normale de l'entrée de l'air. Et l'assertion de Empis ne nous paraît conforme à la vérité que si on en limite ainsi la signification :

Quand on recherche si le bruit entendu tient au voile du palais (ronflement) ou bien aux cordes (cornage), il peut être utile de fermer soit la bouche, si le malade respire par la bouche, soit le nez, si c'est l'inverse. La cessation de tout bruit indiquera que la vibration ne tient pas aux cordes. Si le bruit continue, certains arrêts et modifications de tonalité, provoqués par ces occlusions successives, pourront aider à reconnaître qu'il tient au voile du palais (ronflement). — Dans le cornage le maximum a lieu pendant l'inspiration ; dans le ronflement on trouve le maximum tantôt à l'inspiration, tantôt à l'expiration.

« Le ronflement, dit Béclard, causé par les vibrations du voile pendant l'expiration, a lieu très facilement quand la bouche est ouverte ; quand la bouche est fermée, il a lieu encore, mais moins facilement. »

Le point sur lequel nous avons voulu particulièrement insister dans ce travail, c'est que le mode de production et le lieu de production du cornage et du ronflement bien compris, il sera toujours assez facile d'arriver à distinguer l'un de l'autre, et de comprendre l'importance trop négligée de la bave nocturne et du ronflement. Quelques observations bien simples pendant le sommeil chloroformique seront utiles pour faire saisir la vérité relative des observations de Empis. Elles feront même reconnaître que le ronflement se produit pendant les trois modes respiratoires avec la plus grande facilité, contrairement à l'observation de Béclard. Il tient à deux causes : un passage trop étroit pour l'air expiré ou inspiré, une paralysie plus ou moins complète du voile. De ces deux causes une seule suffit. Les mucosités modifient la tonalité du son et peuvent sans doute, par l'obstruction provoquée, mettre le voile en vibration.

Affections des nourrissons consécutives à la galactophorite de la nourrice, par le Dr DAMOURETTE, ancien interne des hôpitaux.

Pendant que nous remplissions les fonctions d'interne à la Clinique d'accouchement de la Charité, nous avons vu mourir un enfant de septicémie aiguë sans troubles gastro-intestinaux ; nous avons vu un autre enfant atteint d'une diarrhée toxi-infectieuse très grave, à laquelle il aurait succombé si on ne l'avait envoyé en nourrice. Les mères de ces deux enfants avaient de la galactophorite, c'est-à-dire une suppuration intra-canaliculaire de la mamelle, mais comme elles ne se plaignaient que de troubles généraux (céphalalgie, malaise, insomnie, etc...) le diagnostic avait été fait tardivement et alors que les enfants avaient perdu 5 à 600 gr. de leur poids.

Sur les conseils du Dr Boissard, nous avons fait des recherches pour savoir si les affections des nourrissons engendrées par la galactophorite de la mère, avaient été signalées par les auteurs ; mais, à part un cas très intéressant d'abcès multiples publié par le Dr Couder qui lui attribue nettement pour origine la galactophorite de la mère, et quelques faits isolés publiés par le Dr Budin qui a le premier attiré l'attention sur cette cause d'infection pour les nouveau-nés, nous n'avons presque rien trouvé. C'est alors que nous avons résolu de faire de ce sujet une étude spéciale (1).

Nous allons donner les résultats de nos observations, prises pour la plupart dans le service du Dr Budin.

I. — La **galactophorite** est l'inflammation intra-canaliculaire de la glande mammaire ; son début est presque toujours

(1) Pour les observations qui servent de base à ce travail, voir notre thèse inaugurale : DAMOURETTE. *Affections des nourrissons déterminées par la galactophorite de la nourrice.* Paris, 1893

insidieux et souvent les symptômes généraux masquent pendant un ou deux jours les symptômes locaux, de sorte que, si l'on n'est prévenu, l'enfant tette pendant un jour ou deux le sein de sa mère et est déjà infecté avant qu'on n'en ait reconnu la cause. Cette affection étant surtout fréquente dans le premier mois qui suit l'accouchement, il faut toujours y penser à cette époque.

Comme signes locaux, la galactophorite est caractérisée par l'induration du sein malade, des bosselures profondes enchâssées dans la glande, une douleur spontanée très vive, mais encore exagérée par la pression à leur niveau et surtout par la sortie de pus lorsqu'on comprime le sein. Voici, d'après M. Budin, les caractères de ce pus : « Il est plus gri-« sâtre et d'un jaune moins éclatant que le lait ; sa consis-« tance est plus grande et moins homogène. Il pénètre plus « difficilement dans l'ouate où il forme relief ; enfin il s'at-« tarde à l'orifice du mamelon où il s'accumule jusqu'à ce « qu'il soit entraîné par son poids, alors que le lait coule « entraîné par sa fluidité. »

Il n'y a ni rougeur de la peau, ni gros ganglions dans l'aisselle, ce qui permet de faire le diagnostic avec la lymphangite.

La température dépasse rarement 39°. Cette élévation a lieu soit dès le début de la maladie, soit plus souvent le deuxième ou le troisième jour.

Les symptômes généraux consistent dans un frisson unique violent, ou dans une série de petits frissons ; puis apparaissent la céphalalgie, l'insomnie, un malaise général.

La durée est ordinairement de quatre à cinq jours si on a fait le diagnostic et appliqué le traitement de M. Budin. Dans le cas contraire il se produit plus tard des abcès de la mamelle qui peuvent persister pendant des semaines et des mois.

La galactophorite est fréquente chez les femmes qui ont peu de lait, parce que les enfants obligés de teter longtemps et souvent finissent presque toujours par produire des crevasses. Ces crevasses servent de porte d'entrée aux micro-

organismes (staphylocoques, streptocoques) qui existent souvent à l'état normal dans la salive de l'enfant et à l'embouchure des canaux galactophores. Ces micro-organismes, inoffensifs si le mamelon est sain, pullulent, deviennent virulents lorsqu'ils sont en contact avec une excoriation et déterminent de la galactophorite suppurée.

La galactophorite ayant souvent un début insidieux passe inaperçue pendant un ou deux jours. L'enfant tette alors du pus et peut présenter des affections parfois très graves, quelquefois mortelles, que cette étude a pour but d'indiquer.

Il est donc très important de prévenir ces affections par une prophylaxie rationnelle. Le meilleur moyen consiste dans les soins de propreté. Il faut laver le mamelon avec de l'eau boriquée à 4 p. 100 avant chaque tetée ; s'il existe des crevasses, le laver après chaque tetée avec de l'eau alcoolisée (moitié alcool, moitié eau).

Si la mère est atteinte de galactophorite, il faut suspendre immédiatement l'allaitement par le sein malade et donner à l'enfant une nourrice ou, si cela est impossible, du lait d'ânesse ou bien du lait stérilisé coupé d'eau sucrée, suivant le tableau donné par M. Marfan dans ses leçons et publié par Mlle Kalopotakès dans sa thèse (1).

II. — Les **maladies du nouveau-né dues à la présence du pus dans le lait de la nourrice** peuvent être divisées comme il suit :

1° Accidents gastro-intestinaux ;
2° Accidents d'inoculation sur les muqueuses des premières voies ;
3° Accidents d'inoculation périanale ;
4° Accidents d'inoculation cutanée ;
5° Accidents pyo-scepticémiques.

1° *Accidents gastro-intestinaux.* — L'ingestion du pus peut produire chez le nourrisson des troubles digestifs. Ces

(1) *Troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie chronique des nourrissons* (Paris, juillet 1894).

troubles, que nous désignons d'après la nomenclature de M. Marfan, sont les suivants : la dyspepsie gastro-intestinale légère et passagère, la diarrhée toxi-infectieuse, le choléra infantile.

La dyspepsie gastro-intestinale est caractérisée par des vomissements de lait caillé, une diarrhée abondante (6 à 8 garde-robes par jour, matières liquides, verdâtres ou blanchâtres, ou jaune foncé ou panachées), une diminution de poids quelquefois considérable (200, 300, 400 gr. en quelques jours) et se produisant très vite. Ordinairement il n'existe pas de fièvre.

C'est la forme la plus fréquente des troubles digestifs du nourrisson causés par la galactophorite de la nourrice. Si on a soin de suspendre l'allaitement par le sein malade, le pronostic est bénin et l'enfant guérit en quelques jours.

La pathogénie de ces accidents semble liée au défaut de digestion du lait; celui-ci, altéré par la présence des micro-organismes, ne peut plus subir les métamorphoses digestives normales.

Après cette première forme de troubles digestifs vient la diarrhée toxi-infectieuse fébrile, beaucoup plus grave, qui peut succéder à la première, si on n'intervient pas, et qui peut se présenter sous deux aspects cliniques.

1° La forme légère guérit presque toujours. L'enfant a 8, 10, 15 garde-robes aqueuses, verdâtres, grisâtres, avec des grumeaux muqueux. Ces selles sont surtout très fétides. Il existe toujours de la *fièvre*. Le facies est rouge, le pouls fréquent, la peau chaude. L'enfant refuse souvent le sein ; mais il avale parfois l'eau pure avec avidité.

2° La forme grave, ressemblant à la fièvre typhoïde, est presque toujours mortelle. L'enfant a 15, 20 garde-robes extrêmement fétides. Les matières sont tantôt brunes, tantôt verdâtres. Elles sont âcres, irritantes et déterminent souvent un érythème très intense des fesses et des fissures anales. Les symptômes généraux sont très marqués. En très peu de temps les enfants sont réduits au dernier degré

de la cachexie, les chairs deviennent flasques, les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre, le ventre se ballonne et les enfants succombent en cinq ou six jours. Ce tableau clinique est l'expression d'une infection et d'une intoxication générales à forme aiguë dont l'origine est sans doute l'absorption des bactéries qui pullulent et des poisons qui se forment dans le tractus digestif.

La diarrhée toxi-infectieuse se distingue des autres diarrhées par la présence de la fièvre. La température est normale en effet dans les autres diarrhées, elle est au-dessous de la normale dans le choléra.

Nous avons pu observer un cas de choléra infantile typique chez un nourrisson dont la mère avait de la galactophorite. Le choléra infantile peut être conçu comme une diarrhée toxi-infectieuse algide par opposition à la forme précédente qui est une diarrhée toxi-infectieuse fébrile.

Nous citerons, comme trouble secondaire, la bronchopneumonie d'origine intestinale ; nous en avons rapporté un cas survenu au cours de la dyspepsie gastro-intestinale.

2° *Accidents d'inoculation aux muqueuses des premières voies.* — La *stomatite diphtéroïde* dite encore impétigineuse dont nous avons pu observer un cas est caractérisée par son siège presque exclusif à la face interne des lèvres, la présence de petites plaques blanchâtres, d'apparence diphtéroïde, saignant facilement et formant sur les parties de la lèvre exposées à l'air des croûtes sanguinolentes. Elle guérit ordinairement en six ou huit jours. Elle semble due à l'action du *staphylococcus pyogenes aureus.*

Les *abcès rétro-pharyngiens* passent souvent inaperçus à cause du jeune âge de l'enfant. La dysphagie en est le principal et presque l'unique symptôme avec la raideur du cou. Cependant dans certains il y a une élévation de température considérable.

Nous avons relevé aussi des abcès sous-maxillaires dont nous rapportons une observation et des *abcès sous-cutanés multiples* superficiels au nivean du cou, du menton, de la

bouché. Ils présentent les symptômes d'un abcès chaud. La peau devient rouge, chaude, douloureuse, tuméfiée ; souvent elle s'abcède comme dans l'anthrax et le furoncle. Si l'on fait une incision, il en sort un pus épais et abondant, puis l'abcès guérit en quelques jours ; mais 8, 10, 15 jours après, apparaît un second puis un troisième abcès et ainsi de suite jusqu'à 10, 15, 20. Leur volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf et plus. Il y a peu ou pas de symptômes généraux. Le pronostic est en général bénin.

Les *otites* moyennes dues à la pénétration des bactéries du pus dans l'oreille moyenne, par la trompe d'Eustache, passent souvent inaperçues et constituent presque toujours une découverte d'autopsie. Il faut s'en méfier lorsque les enfants présentent une affection mal déterminée avec prédominance des symptômes cérébraux.

Nous avons signalé également des conjonctivites catarrhales ou purulentes.

3° *Accidents d'inoculation périanale.* — Ce sont des abcès chauds survenant au niveau des fesses ou de la partie postérieure des cuisses et dus sans doute à la macération de ces régions dans des excréments qui renferment des bactéries pyogènes.

4° *Accidents d'inoculations cutanées.* — Nous avons observé en divers points des furoncles, de l'ecthyma et de l'otite externe.

5° *Accidents pyo-septicémiques.* — Nous comprenons sous ce titre deux ordres de faits :

a) Dans certains cas, les bactéries ou leurs toxines sont absorbées sans produire de troubles digestifs ni de manifestation locale quelconque et déterminent une septicémie suraiguë. On voit le nouveau-né diminuer de poids et maigrir considérablement sans troubles digestifs appréciables. Le facies s'altère rapidement, les yeux s'enfoncent dans les orbites et s'entourent d'un cercle bleuâtre, les lèvres sont cyanosées, le teint plombé, les joues marbrées de plaques rouges, la dyspnée apparaît sans s'accompagner

de troubles stéthoscopiques et le malade succombe en trente-six ou quarante-huit heures, après avoir perdu quelquefois le dixième de son poids.

b) Les abcès sous-cutanés multiples profonds disséminés (1), qui simulent des abcès froids et forment de petites nodosités du volume d'une noisette, peu douloureuses et difficiles à trouver, car la peau ne présente à leur niveau aucun changement de coloration, aucun amincissement. Lorsqu'on les ouvre il en sort un pus en général épais, bien lié, homogène, sans odeur ou d'une odeur fade, d'une couleur variable, blanche, grise, renfermant des staphylocoques. Le pronostic est toujours très grave. Ces abcès sont dus aux micro-organismes du pus que l'enfant a absorbés; si son tube digestif est sain, il détruit ces micro-organismes. Dans le cas contraire, ceux-ci pullulent, acquièrent une virulence plus considérable, traversent la muqueuse intestinale, pénètrent dans le sang et infectent le tissu cellulaire sous-cutané.

En résumé, nous avons observé chez les nourrissons dont les nourrices étaient atteintes de galactophorite :

1° Des accidents gastro-intestinaux (dyspepsie gastro-intestinale légère et passagère, diarrhée toxi-infectieuse fébrile, choléra infantile, broncho-pneumonie d'angine intestinale).

2° Des accidents d'inoculation aux muqueuses des premières voies (stomatite labiale diphtéroïde, abcès rétro-pharyngiens, otites moyennes, conjonctivites catarrhale ou

---

(1) La façon dont nous avons classé les abcès sous-cutanés multiples du nourrisson nous a été inspirée par une leçon de M. Marfan qui admet :

1° *Des abcès sous-cutanés multiples superficiels et limités à une région (tête et cou ou région péronale).* — Ces abcès à forme d'abcès chauds sont d'origine exogène (pénétration des germes par les glandes de la peau ou les lymphatiques).

2° *Des abcès sous-cutanés multiples profonds disséminés.* — Ces abcès à forme d'abcès froids sont d'origine hématogène; ils sont l'expression d'une pyohémie chronique, d'origine intestinale.

purulente, abcès sous-maxillaires, abcès sous-cutanés multiples superficiels de la tête et du cou).

3° Accidents d'inoculation périanale (abcès des fesses et des cuisses).

4° Accidents d'inoculations cutanées (furoncles, ecthyma, otite externe).

5° Accidents pyo-septicémiques (septicémie suraiguë sans troubles digestifs et sans manifestation locale; abcès sous-cutanés multiples, profonds, disséminés).

RECUEIL DE FAITS

Fièvre aphteuse chez l'enfant. Transmission par le lait de vache. Traitement, par le Dr RENARD (de Pithiviers).

Autrefois les aphtes étaient considérés comme symptômes, plutôt que comme maladie. Les différents auteurs attribuaient ces lésions à la mauvaise constitution des enfants, à une alimentation défectueuse, à l'air vicié, etc. L'inflammation gastro-intestinale, l'entérite, les affections fébriles, en étaient considérées comme les causes habituelles. C'était une affection locale prise tantôt comme l'expression de maladies générales, tantôt comme phénomène critique.

Actuellement, les idées ont changé, et l'opinion qu'on se fait de cette affection le plus souvent bénigne tend à faire considérer les *aphtes* ou plutôt la *fièvre aphteuse* comme une maladie infectieuse, contagieuse, commune à l'homme et aux animaux. C'est une véritable entité morbide qu'on devra décrire à la suite des maladies infectieuses déjà connues.

Aussi, avons-nous cru intéressant de publier les deux observations qui suivent; car dans ces faits, l'affection s'est présentée à nous avec toutes les allures d'une maladie générale. En outre, la coïncidence de ces deux cas avec une épidémie de fièvre aphteuse sévissant dans les étables de notre

région, nous a permis de retrouver l'origine de l'affection. C'est pourquoi nous n'avons pas hésité à apporter cette nouvelle preuve de la contagiosité de la maladie qui nous occupe, et de la possibilité de sa transmission par le lait.

Observation I. (Résumée.) — Charles T..., âgé de 4 ans, bonne santé habituelle.

31 janvier. La mère a remarqué, il y a trois jours, des petits « boutons » sur la lèvre inférieure et un gonflement du cou. A ce moment-là, perte de l'appétit : l'enfant est moins gai, mais il n'a pas gardé le lit, il aurait eu de la fièvre. Constipation.

Pouls fréquent, régulier. T. 38°,2.

La gorge est légèrement rouge. Sur les bords de la langue et à sa pointe, petites ulcérations au nombre de trois à quatre qui sont manifestement des aphtes. Sur la lèvre inférieure, ulcérations au nombre de quatre. Adénopathie sous-maxillaire, surtout du côté droit.

Pas d'éruption sur le corps.

Traitement. — Purgatif ; légère cautérisation au nitrate d'argent de quelques ulcérations, collutoire boraté.

Bouillon. Lait bouilli.

En interrogeant la mère, nous apprenons qu'il y a quelques jours, elle a pris du lait à un laitier qui se fournissait dans des étables contaminées, ainsi que nous en avons eu la preuve.

Une sœur du petit malade, n'ayant pas pris de lait suspect ne présente aucune ulcération.

1er février. Amélioration. Les points touchés par le nitrate d'argent vont beaucoup mieux. Ulcération au niveau du pilier gauche antérieur. Diminution de l'engorgement ganglionnaire. T. 37°,8.

Traitement. — Benzonaphtol. Lavages à l'eau boriquée saturée.

Le 2. L'amélioration s'accentue. Température normale, l'enfant commence à manger.

Nouvelle cautérisation au nitrate d'argent.

Le 4. L'engorgement ganglionnaire a complètement disparu, les ulcérations sont en partie cicatrisées, l'enfant mange bien, et n'accuse aucune douleur.

On continue les lavages à l'eau boriquée.

Observation II. (Résumée.) — B..., âgé de 5 ans, bonne santé habituelle.

25 mai. L'enfant, d'après la mère, serait malade depuis deux jours,

agité la nuit et ne pourrait pas avaler; il aurait de la diarrhée, et aurait eu de la fièvre.

L'enfant se présente à nous abattu, enfoncé dans son lit, répondant à peine aux questions. On ne trouve rien, ni à l'auscultation, ni à la percussion.

Langue saburrale. Le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux, quatre à cinq selles par jour.

Pas d'éruption sur le corps.

A la pointe et sur les bords de la langue, à la face interne des joues, sur les piliers on trouve des aphtes au nombre d'une vingtaine.

Adénopathie sous-maxillaire.

T. 39°,5.

La mère nous raconte que le père du petit malade a présenté il y a quelques jours des « boutons » analogues, mais qu'il n'a été indisposé que deux ou trois jours, et qu'elle l'a traité à l'aide d'un collutoire prêté par une voisine.

Elle nous dit prendre du lait dans une ferme où il a existé, ainsi que nous avons pu en avoir la preuve, des cas de fièvre aphteuse.

Traitement. — Purgatif salin, collutoire boraté.

Le 26. L'enfant est moins abattu, la nuit cependant a encore été mauvaise.

T. 38°,8.

La gêne de la déglutition est plus marquée, de nouveaux aphtes ont apparu sur le voile du palais.

Traitement. — Cautérisation au nitrate d'argent de quelques ulcérations, lavage boriqué, benzonaphtol, quinine.

Le 27. Amélioration manifeste, l'enfant joue dans son lit, il avale mieux, les points touchés par le nitrate d'argent sont moins étendus, moins douloureux, l'amélioration est plus manifeste que pour les points non touchés.

Nouvelle cautérisation au crayon de nitrate d'argent, même traitement.

Le 28. Toutes les ulcérations sont en voie de guérison, plus de symptômes généraux, température normale. Je cesse de voir l'enfant qui a parfaitement guéri.

Dans ces deux cas, on ne peut invoquer aucune maladie pour expliquer l'apparition des aphtes.

Les ulcérations aphteuses ont apparu en même temps ou

peu après les symptômes généraux, mais enfin à une époque où on ne pouvait les considérer comme phénomène critique. De plus, les deux enfants dont il s'agit étaient habituellement bien portants. La fièvre, les troubles digestifs, etc., nous semblent devoir être rapportés aux aphtes qui ont été toute la maladie.

Les symptômes généraux ont suivi la marche des signes locaux; nous voyons la fièvre, etc., s'amender avec la tendance à la cicatrisation des ulcérations. Dans la deuxième observation où les aphtes ont été plus nombreux, la fièvre a été plus intense et les symptômes généraux plus accentués. Ici donc la fièvre aphteuse s'est présentée à nous comme une maladie infectieuse, nous oserons même dire comme une fièvre éruptive.

D'autre part, la transmission par le lait, dans ces deux cas, ne semble pas non plus faire de doute, bien que l'examen bactériologique n'ait pas été pratiqué. Nous avons déjà dit, qu'au moment où nous observions nos petits malades, une épidémie de fièvre aphteuse sévissait dans les étables de la région; c'était déjà une présomption. Mais de plus, dans les deux cas, nous avons pu remonter à l'origine. Nos deux petits malades avaient pris du lait provenant de vaches contaminées et, de plus, ce lait n'avait pas été bouilli. Dans la première observation, la sœur qui ne prenait pas le même lait a été indemne. Dans le deuxième cas on a pu voir que le père, ayant pris le même lait, avait présenté quelques jours avant tous les symptômes de la fièvre aphteuse.

De la nature de la maladie et de son origine, découle naturellement le traitement. Ce traitement doit être tout d'abord prophylactique. Dès qu'un cas de fièvre aphteuse est déclaré dans une étable, des mesures sanitaires sont prises par les vétérinaires; mais nous croyons ces mesures insuffisantes. En effet, le vétérinaire n'est souvent prévenu qu'au bout d'un certain nombre de jours, alors que la maladie a eu le temps de se propager, et que les gens qui boivent du lait de

bêtes contaminées, ont pu être contagionnées. Aussi, pensons-nous qu'il serait bon, à l'apparition du premier cas, d'ordonner la surveillance de toutes les étables de la région. De plus, il faudrait, dès ce moment, recommander tout particulièrement aux habitants de ne se servir que de lait bouilli.

Quant aux mesures à prendre dans la famille où une personne est atteinte de fièvre aphteuse, nous n'en parlerons pas, car elles sont indiquées par tous les auteurs.

Le traitement de la maladie elle-même sera local et général.

Comme traitement général, la nature même de la maladie indique qu'il faut insister tout particulièrement sur l'antisepsie intestinale.

Le traitement local devra également être antiseptique, mais il est un point sur lequel nous insisterons spécialement : c'est sur l'emploi du nitrate d'argent. Chez nos deux petits malades nous avons employé les collutoires boratés, en même temps que les cautérisations au nitrate d'argent ; et c'est ce dernier moyen qui nous a semblé le mieux réussir. La guérison des points touchés au crayon a été beaucoup plus hâtive, la cicatrisation plus rapide ; aussi, croyons-nous que c'est encore le meilleur traitement local. D'autant plus, que les enfants (du moins dans les deux cas dont il s'agit) s'y soumettent parfaitement. La première cautérisation est des plus faciles, car l'enfant ne sait pas ce qu'on va lui faire ; mais les cautérisations consécutives sont encore facilement praticables, surtout si l'on emploie la douceur et la patience qui ne manquent jamais aux médecins d'enfants.

Observation d'un enfant né avant terme, par le Dr VILLEMIN, chef de clinique chirurgicale.

Mère multipare, âgée de 25 ans, ayant eu des règles normales dans la première semaine de novembre 1891. Après le milieu de décembre, nausées ; puis, écoulement sanguin du 20 au 26 décembre. Les mouve-

ments du fœtus sont perçus au commencement de mars 1892. Dans deux grosssesses précédentes ils avaient été sentis dans la première quinzaine du quatrième mois et avaient permis de fixer la date de l'accouchement à une semaine près.

Le 30 avril, hémorrhagie se produisant brusquement sans douleur et sans cause connue, la malade garde le lit. Le 4 mai, nouvelle hémorrhagie ; le 6, autre perte beaucoup plus abondante, ayant débuté la nuit pendant le sommeil. Le 10 mai, légères douleurs dans les reins, qui continuent en se rapprochant, les 12 et 13 et dans la nuit du 14, après une hémorrhagie peu abondante et nullement à comparer avec celles des premiers jours du mois. Naissance de l'enfant qui s'était présenté par le sommet. Délivrance normale.

Tout avait été préparé pour un tamponnement dans le cas où les pertes auraient pris de plus fortes proportions. Mais il était à supposer que l'enfant n'était pas viable, étant donnés d'abord son âge, ensuite les conditions déplorables dans lesquelles il avait dû vivre au milieu de ces hémorrhagies répétées. Aussi quand les douleurs prémonitoires d'un avortement éminent se produisirent, l'événement fut-il plutôt considéré comme heureux et devant épargner à la mère de nouvelles pertes qui pouvaient devenir dangereuses.

L'arrière-faix, examiné par M. Budin, montra que les membranes étaient rompues sur le pôle opposé au placenta. Sur la circonférence de ce dernier on voyait en un point un caillot récent assez volumineux. On le détacha et on constata qu'il pénétrait à travers une ouverture dans le sinus circulaire. En deux autres points sur la circonférence du placenta, on trouva des caillots anciens, grisâtres, qui s'étaient formés au moment où avaient eu lieu les deux premières hémorrhagies. Il n'existait aucune trace de décollement des cotylédons. Les hémorrhagies ne reconnaissaient donc pas pour cause, un placenta prævia, mais une rupture du sinus circulaire.

L'enfant, de sexe féminin, était âgée de 24 semaines minimum, 26 maximum. Les dernières règles s'étaient terminées vers le 10 novembre, et nous ne considérons pas comme telles l'écoulement sanguin du 20 au 26 décembre qui pourtant en avait tous les caractères, mais qui avait suivi de quelques jours les premières nausées. L'enfant fut mise dans du coton entre deux boules d'eau chaude sans qu'on prît autrement soin d'elle ; on la croyait vouée à une mort prochaine et on ne s'occupa que de la mère. Dans la soirée elle était absolument froide. Une selle méconiale normale avait eu lieu.

A titre d'expérience scientifique, mais sans aucun espoir de la sauver d'ailleurs, elle est mise à onze heures du soir dans une couveuse de d'Arsonval (ancien modèle), réglée à 37°. La nuit elle pousse des cris assez forts pour être entendus des pièces voisines. Le 15 et le 16 on lui donne à la cuiller quelques grammes de lait de nourrice additionnés d'une pincée de peptones sèches. On peut estimer la quantité d'aliments pris à cette époque à deux cuillerées à café de lait toutes les trois heures avec à peine un gramme de peptones chaque fois.

Le 17 mai, l'enfant pesée accuse 955 grammes. Dans la matinée un vomissement fait refluer du contenu stomacal dans la trachée ; état de mort apparente, respiration arrêtée pendant plus d'une minute, lividité cadavérique, perte absolue des réflexes, contractions cardiaques très affaiblies et ralenties. Puis reprise spontanée de la respiration normale. Le soir, même phénomène ; l'apnée dure plus longtemps, la cyanose de la face est très avancée ; respiration artificielle pendant 2 ou 3 minutes, puis reprise des mouvements respiratoires.

Le 30 mai l'enfant ne pèse plus que 900 grammes. La déglutition est très difficile. Le 26, chute du cordon après un petit suintement sanguin. Les fontanelles disparaissent par chevauchement des pariétaux et de l'occipital les uns sur les autres. Le 27, l'enfant reste en état de mort apparente à trois reprises différentes à la suite de quelques mouvements convulsifs, et recouvre ses fonctions respiratoires grâce à la respiration artificielle. Coliques fréquentes, contractions vermiculaires continuelles de l'intestin, visibles sous une paroi abdominale presque transparente. L'enfant boit très mal, a de fort mauvaises selles et encore une crise d'apnée le 28.

Le 30, coliques et vomissements sont arrêtés grâce à l'eau de Vichy ; le teint reste très jaune, les conjonctives sont légèrement subictériques ; mais les jours suivants l'appétit revient et la constipation devient opiniâtre.

La courbe jointe à l'observation indique le résultat des pesées.

Le 10 juin, c'est-à-dire près d'un mois après sa naissance, l'enfant étant en assez bon état, il est loisible de faire quelques mesurations :

Longueur totale.....	38	centimètres
Périmètre thoracique sous-axillaire.....	20	—
Longueur du membre supérieur.....	12	—
— — inférieur.....	12	—
Périmètre du cou.....	12	—

Périmètre de la cuisse partie moyenne..	8	centimètres
— jambe partie moyenne..	6	—
— du bras partie moyenne.....	5	—
Longueur du pied..... ...	6	—
— de la main.....	5	—

L'enfant essaye de teter au sein, mais les efforts de succion sont insuffisants pour faire monter le lait. Le 14, encore une crise d'apnée analogue aux précédentes.

A partir du 2 juillet (six semaines après sa naissance), l'enfant est nourrie exclusivement au sein. Les tetées sont en moyenne de 60 grammes. Le 22, la température de l'étuve est abaissée à 32°. L'enfant demande à boire toutes les deux heures assez régulièrement. Le 31 juillet (il y a deux mois et demi qu'elle est née), elle est sortie de sa couveuse d'une manière définitive. La température de la pièce est maintenue entre 22° et 26°.

Emmené à la campagne, le bébé accuse sur la courbe des pesées une marche ascensionnelle très satisfaisante. Malgré une atteinte de muguet qui dura trois semaines, et pendant laquelle les téguments des fesses et des membres inférieurs devinrent entièrement rouges et mêmes ulcérés par places jusqu'au corps de Malpighi y compris, tout reprit l'apparence normale après l'ensevelissement de l'enfant dans le son.

Vers la fin de décembre l'enfant devint graduellement de plus en plus pâle. En février les selles devinrent mauvaises ; il y eut quelques vomissements. Le lait de la nourrice se montra à l'analyse d'une richesse anormale :

Matières organiques.....	179 gr. 20	181,60
Sels minéraux.....	2 gr. 40	
Beurre.....	91 gr. 10	
Sucre de lait.....	63 gr. 60	179,20
Caséine et autres albuminoïdes.....	24 gr. 50	
Eau.....	846 gr. 90	(Berlioz).

Deux nourrices se succèdent à peu d'intervalle ; l'enfant continue à maigrir. Le 4 mars éclatait une broncho-pneumonie très grave qui occupa successivement les deux poumons et laissa après dix jours de période aiguë des noyaux indurés et crépitants aux sommets. Grâce aux soins dévoués des docteurs Hutinel et Guinon l'enfant fut sauvée, et envoyée à Arcachon où la nourrice insuffisante dut encore être changée.

A l'heure actuelle le bébé est âgé de 31 mois, marche seul,

sait rassembler des mots français sous forme de phrases, comprend l'allemand et en dit quelques mots, mesure 80 centimètres de long, pèse 9 kilog. 425, possède en entier son premier système dentaire sauf la seconde petite molaire supérieure gauche. L'enfant est néanmoins toujours d'une grande pâleur.

Nous avons estimé l'âge de l'enfant au moment de sa naissance à cinq mois et demi minimum, six mois maximum en nous basant sur l'arrivée des dernières règles chez la mère (du 4 au 10 novembre), sur l'apparition des nausées à la fin de décembre, sur les premiers mouvements du fœtus qui avaient fait présumer l'accouchement pour les environs du 25 août, par analogie avec ce qui s'était passé pour les deux premiers enfants. M. Budin, qui la vit deux heures après sa naissance, confirma cette assertion à l'inspection de l'enfant.

Les deux facteurs qui ont permis de conserver la vie à une enfant aussi jeune et d'un ausssi faible poids sont :

1° La présence près d'elle de la nourrice du frère aîné, nourrice qui possédait un excellent lait ; ce lait, donné à la cuiller pendant les six premières semaines, fut à chaque fois additionné d'une petite quantité de peptones. Les selles étaient assez consistantes et avaient une odeur rappelant celle des garde-robes d'adulte.

2° La faculté de mettre au bout de peu d'heures l'enfant dans une couveuse d'Arsonval à régulateur à gaz. Cette couveuse verticale fort incommode fut remplacée dans la suite par un appareil que nous allons sommairement décrire : c'est une caisse rectangulaire en cuivre rouge, longue de 50 centim., large de 25 centim., haut de 15 centim., contenant les couchages de l'enfant, et entourée d'une seconde boîte métallique à parois partout équidistantes et maintenant autour de la première une couche de 5 centim. d'eau chaude. L'appareil, monté sur roulettes, porte un petit brûleur Bunsen dont la flamme est réglée par la membrane élastique de M. d'Arsonval. Une glace inclinée à 45° permet de surveiller la flamme, qui d'ailleurs entourée ainsi que toute la

couveuse d'une épaisse lame de feutre risque peu de s'éteindre. Le couvercle rempli d'eau chaude est muni du côté de la tête de l'enfant d'une glace transparente mobile sur charnières, en forme de vasistas et qui permet à volonté l'évacuation plus ou moins rapide de l'air pris au dehors par deux petits ventilateurs placés à la partie déclive. La température ne varie pas d'un demi-degré, sans surveillance, une fois l'appareil réglé, et avec une dépense de gaz presque insignifiante.

Il semble donc qu'un fœtus après une durée de vie intra-utérine de cinq mois et demi à six mois maximum possède des organes de respiration et de digestion en évolution assez avancée pour lui permettre de vivre. La respiration bronchique paraît suffire d'abord, et l'on peut dire même qu'elle est assez active pour rendre vite la coloration rosée aux téguments, comme nous avons pu le constater après les nombreuses crises où l'enfant fut en état de mort apparente.

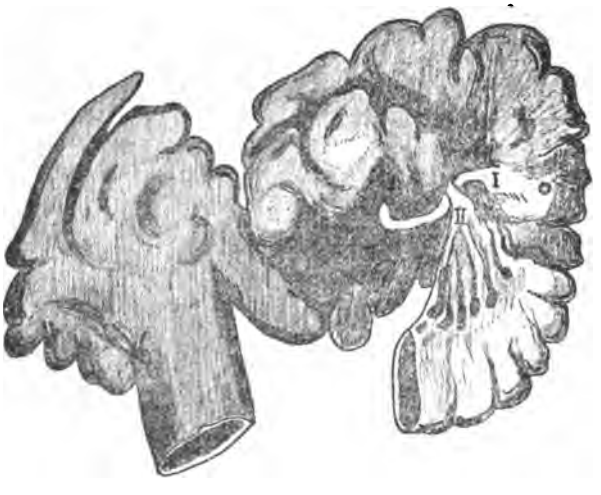
Les glandes gastro-intestinales peuvent être à la hauteur de leur tâche et donner lieu à des selles parfaitement normales. La déglutition est un gros obstacle à l'alimentation au début, et cependant il serait à craindre que le gavage par la sonde fût d'une difficulté insurmontable.

Sur un cas d'étranglement interne chez une fillette de 4 ans par le diverticule de Meckel, perforation intestinale et péritonéale consécutive, par le Dr MIRINESCU, chef de la clinique infantile de la Faculté de Bucharest, et le Dr BOBULESCO, ancien interne de l'hôpital des Enfants.

La nommée Jeanne S .., âgée de 4 ans, fut admise dans le service du Dr Tomesco le 8 septembre. Voici les renseignements fournis par les parents. Le début de sa maladie remonte au 2 septembre; à cette époque elle fut prise de douleurs abdominales, suivies bientôt d'une constipation opiniâtre, d'anorexie, de vomissements alimentaires, mais

non fécaloïdes, et d'un amaigrissement rapide. Au moment de son entrée, c'est-à-dire huit jours après, elle est presque mourante, les yeux entourés d'un cercle bleuâtre, le regard éteint, les pupilles égales, la peau d'une pâleur extrême, le pouls rapide et filiforme, le ventre ballonné et douloureux, de tympanisme; malgré les purgatifs qu'on lui administre, elle n'a pas eu de selles depuis huit jours. L'enfant meurt dans le collapsus, le jour même de son admission, à quatre heures de l'après-midi.

Nécropsie, le 9 septembre à neuf heures du matin (dix-sept heures après le décès). — Les méninges fortement injectées, de même que la substance

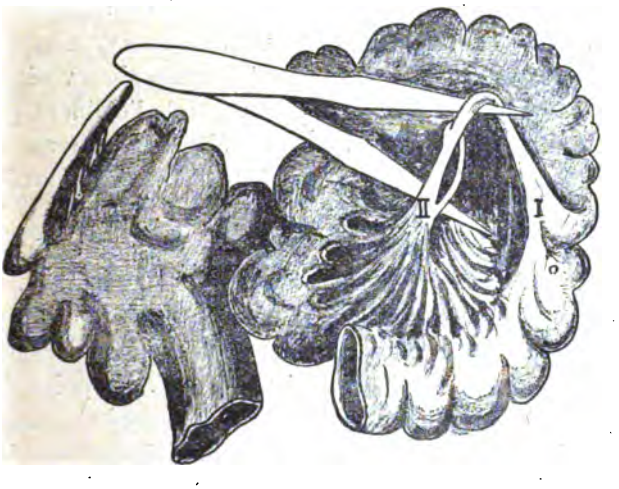


cérébrale; peu de liquide dans les ventricules, dont les parois sont normales; rien dans les noyaux centraux et dans le cervelet.

Symphyse pleurale gauche, légères adhérences à droite ; les poumons congestionnés, nulle part foyers de broncho-pneumonie. Les ganglions médiastinaux normaux. Cœur normal. A l'ouverture de l'abdomen se dégagent des gaz extrêmement fétides. L'estomac et l'intestin grêle fortement distendus font hernie. Dans la cavité péritonéale, il y a du liquide stercoral en grande quantité ; le foie un peu gros et pâle, la vésicule biliaire remplie de bile, la rate grosse, dure et violacée (infection malarienne) ; il y a une petite rate supplémentaire. Estomac rempli de gaz et d'un mucus fortement adhérent à la muqueuse ; le duodénum,

l'intestin grêle très distendus et injectés, remplis de gaz et de matières fécales jaunes et très liquides. Sur l'iléon, à 47 centimètres à partir de son embouchure dans le gros intestin se trouve un diverticule d'une longueur de 10 centimètres, de forme conique, implanté sur la partie latérale de l'intestin près de son bord concave ; le diverticule canaliculé sur une étendue de 7 centimètres, communiquant par sa base avec la cavité de l'intestin ; son calibre est beaucoup moindre que celui de l'intestin, son contenu est composé de matières fécales et de mucus. Son sommet, sorte de ligament, est inséré sur le mésentère. Le diverticule donne naissance à un prolongement en forme de cordon.

Cet appendice anormal est tendu de manière qu'il forme un huit



de chiffre ou plutôt un nœud à travers lequel se trouve fortement emprisonnée une portion de l'iléon de 25 centimètres de longueur, à partir de 12 centim. de la valvule de Bauhin. La portion intestinale étranglée est fortement distendue par les matières fécales et les gaz. Tout près de l'implantation du diverticule, il existe une petite perforation de la grandeur d'un grain de millet, dont les bords sont taillés à pic, et par laquelle sortent les matières stercorales. Les ganglions mésentériques correspondant à la partie étranglée sont gros, durs et fortement congestionnés. Dans l'intestin grêle, près de la portion étranglée, on trouva un gros ascaride. Les plaques de Peyer, en petit nombre, sont exubérantes et exulcérées.

Le gros intestin contient des [matières fécales, mais il n'est pas distendu.

Une question se pose : à quoi est due la perforation intestinale ? On ne peut pas songer à une gangrène, car ses caractères manquent, d'ailleurs la muqueuse intestinale n'était point du tout gangrénée. Chez cette fille on trouva des lombrics dans l'intestin, tout près de la portion étranglée, et comme la muqueuse était rouge, congestionnée et les plaques de Peyer exulcérées, l'hypothèse que les ascarides auraient pu contribuer à la perforation intestinale est très soutenable ; de pareils cas ont été consignés. Notre compatriote le Dr Victor Immerwol, de Jassy, a publié en 1892 dans cette revue même, l'intéressante observation d'un garçon de 6 ans, opéré dans le service de l'éminent professeur de Jassy, le Dr Russ, pour un abcès vermineux rétropéritonéal. Le Dr Immerwol explique de la même manière la pathogénie de cet abcès.

Avant de finir, nous croyons utile de rappeler brièvement les notions anatomiques sur le diverticule de Meckel.

Sur la partie inférieure de l'iléon, en amont de la valvule iléo-cæcale, on rencontre rarement un diverticule décrit par Meckel, sous le nom de *diverticulum ilei*. Au point de vue morphologique. C'est un reste du canal omphalo-mésentérique qui, chez l'embryon, unit l'intestin grêle au sac vitellin, il disparaît ordinairement tout entier ; sa persistance produit cette anomalie.

Sur 200 cadavres (137 hommes et 63 femmes) qu'il a examinés, il ne l'a rencontré que 6 fois, 4 fois chez l'homme et 2 fois chez la femme. Une statistique anglaise publiée récemment (1888) dans le *Journal of Anatomy* signale 16 cas de diverticule sur 769 sujets. La nouvelle statistique de Kelynack, publiée dans le même journal en 1892, porte sur 298 sujets, lesquels ont présenté 4 cas de l'anomalie en question. Ces chiffres sont assez concordants ; donc le diverticule de Meckel se montre chez l'homme avec une fréquence

moyenne de 2 p. 100. La structure est exactement celle de l'intestin. Le plus souvent il est entièrement libre, flottant comme l'intestin dans la cavité abdominale ; d'autres fois il se fixe par son sommet soit sur la paroi abdominale, soit sur l'un des viscères voisins, le mésentère (comme dans notre cas), la vessie ou l'intestin. Libre ou adhérent, il peut déterminer des accidents d'étranglement interne. D'après la statistique de Fitz-Réginald, sur 100 cas d'occlusion intestinale il y en a 6 qui seraient dus à la présence de la formation anormale que nous venons de publier. Les deux dessins qui accompagnent cette observation représentent l'étranglement, et la position du diverticule après le dégagement de l'intestin. Ils donnent une très bonne idée de cette anomalie et des conséquences pathologiques qui s'ensuivent parfois.

Angine pseudo-membraneuse traitée par le sérum antitoxique de Roux. Albuminurie. Urémie. Arthropathies, par le Dr COMMITTON.

Mlle J. P..., 12 ans, fille d'une blanchisseuse, atteinte le 1er octobre 1894, de mal à la gorge. Appelé le 2 octobre, je constatai que l'amygdale droite était tuméfiée, mais sans exsudat. Ganglions du cou notablement engorgés du même côté, fièvre modérée. Ne croyant pas d'abord à une diphtérie, j'ordonnai cependant les moyens antiseptiques ordinaires. Le 3, même état, mais apparition d'une plaque blanc sale au milieu de l'amygdale envahie.

Le 4, malgré l'antisepsie et la quinine, avec benzoate de soude à l'intérieur, aggravation de tous les symptômes ; la luette du côté malade se couvre de fausses membranes.

Le 5, température 40°,5, pouls 22, appétit nul, teint jaunâtre, engorgement ganglionnaire augmenté. Je propose la sérothérapie, que les parents acceptent.

En présence du Dr Maigret, et avec l'antisepsie usuelle, j'injectai le sérum dans le flanc droit de la malade ; le traitement antérieur est suspendu.

Le lendemain matin, 6, température 38°,2, pouls 90. A partir de ce moment, la fièvre baissa constamment. Les fausses membranes avaient

néanmoins pullulé depuis l'injection, mais un simple frottement les enlevait facilement. Le soir, les fausses membranes étant revenues, je fis une deuxième inoculation du même côté que la première fois. Les deux piqûres avaient été douloureuses et le restèrent pendant quelques jours. Le 7, diminution de tous les symptômes morbides, engorgement ganglionnaire diminué, fausses membranes disparues presque complètement, fièvre très modérée ; la malade demande à manger pour la première fois.

Les 8, 9, 10, 11, le mieux s'accentue, l'enfant est guérie ; elle sort de sa chambre pour aller dans la boutique, d'où elle n'est pas sortie.

Le 16, je suis appelé en toute hâte. Je trouve l'enfant avec une forte fièvre, le visage un peu bouffi, la voix nasonnée, les liquides refluent par le nez. Il existe du subdélirium.

Je constate en même temps un érythème accentué partant des piqûres et s'étendant à toute la face externe de la cuisse droite et s'arrêtant un peu au-dessus du genou.

Les deux genoux sont très douloureux et très tuméfiés, celui du côté gauche à un degré moindre. Urine fortement albumineuse, céphalalgie intense, vomissements. Je prescrivis application de ventouses scarifiées sur les reins, un peu de digitale comme diurétique et régime lacté ; enveloppement ouaté des membres inférieurs. Après trois jours très mauvais, les symptômes alarmants s'effacèrent. Plus d'albumine dans l'urine, respiration facile, fièvre modérée, disparition de l'érythème assez rapidement à dater de ce jour. Le 23, la malade est à peu près rétablie. Elle conserve encore quelques temps un peu de paralysie du voile du palais.

Diphtérie traitée par la sérumthérapie. Arthrite suppurée du coude. Arthrotomie. Guérison, par A. Broca, chirurgien des hôpitaux.

Louis Val..., âgé de 9 ans et demi, a été soigné, il y a deux mois, d'une angine diphtérique, à l'hôpital des Enfants-Malades et a été soumis à la sérumthérapie. Il est depuis ce moment resté anémié et amaigri. C'est il y a trois semaines seulement qu'a débuté au niveau du coude gauche un gonflement gênant, mais peu douloureux, qui augmenta pendant trois jours, puis resta stationnaire. Je n'ai pu préciser si à ce moment il y a eu de la fièvre.

L'enfant est présenté le 8 septembre 1894 à l'hôpital Trousseau. Le

coude gauche est à angle obtus, à 135° environ ; ses mouvements sont très limités, mais non douloureux. Il existe en cette région un gonflement considérable, surtout accentué en arrière. La peau est rouge, sillonnée d'un réseau veineux ; il existe de l'œdème. La rougeur a son maximum en arrière et en dedans, et là existe une poche fluctuante grosse comme un œuf environ. La gouttière olécrânienne externe est également soulevée par une bosselure fluctuante.

Séance tenante, l'arthrotomie fut pratiquée, par deux incisions longitudinales postérieures. Drain. Pansement iodoformé.

La suppuration fut vite réduite à très peu de chose, et le 20 octobre la cicatrisation était obtenue. Le 4 novembre, l'enfant a quitté l'hôpital guéri, le coude ayant reconquis à peu près tous ses mouvements.

Pendant les jours qui ont suivi l'opération, la température a d'abord oscillé entre 37°,5 et 38°, n'ayant atteint ce dernier chiffre que deux fois, les 14 et 15 septembre. A partir du 22 septembre, elle est devenue absolument normale.

Deux échantillons de pus prélevés au moment de l'opération ont été examinés bactériologiquement, l'un par M. Lacour, interne des hôpitaux, l'autre par M. le Dr L. Martin : tous deux ont été trouvés stériles.

Je ne veux pas faire de commentaires sur un fait unique, relatif à une question dont on commence seulement l'étude. Je dirai seulement qu'il y a environ un an j'ai opéré une arthrite suppurée du coude consécutive à une diphtérie soignée par les procédés anciens. Malheureusement, je n'en ai ni l'observation circonstanciée, ni l'examen bactériologique. Mais je me souviens nettement que l'enfant avait de la fièvre et qu'il existait un gonflement à allures beaucoup plus phlegmoneuses que dans le cas actuel.

REVUE

La sérothérapie diphtérique en Allemagne.

KÖRTE. *Berl. klin. Wochensch.*, 12 novembre 1894, p. 1039. — RITTER. *Berlin. klin. Woch.*, 12 nov. 1894, p. 1040. — BUCHNER, RANKE, SEITZ. *Münch. Med. Woch.*, 6 novembre 1894, p. 881. — EMMERICH. *Münch. med. Wochenschr.*, 6 novembre 1894, p. 888.

— BEUMER, PEIPER, ABEL. *Soc. med. de Greifswald*, 9 nov. 1894
— HANSEMANN. *Soc. de méd. berl.*, 27 nov.

La communication de Roux au Congrès de Buda-Pest a donné en Allemagne une nouvelle impulsion à la question de la sérothérapie. Les dernières publications allemandes nous apportent en effet une série de travaux sur le traitement antitoxique de la diphtérie, qui se prêtent à une analyse d'ensemble.

Nous commencerons par les faits qui en ce moment intéressent le plus le monde médical : les *résultats* de la sérothérapie. Signalons donc en premier lieu le travail de Körte basé sur l'étude de 121 cas de diphtérie, chez des enfants, traités par le sérum antitoxique de Behring. Ces 121 cas ont donné 81 guérisons et 40 morts, c'est-à-dire 66,9 p. 100 de guérisons contre une mortalité de 33,1 p. 100. Or, les statistiques de juin 1890 au 31 décembre 1893, antérieures à la sérothérapie et portant sur 1,160 cas traités par les méthodes habituelles, ont donné 54,8 p. 100 de guérisons et une mortalité de 45,1 p. 100. *La sérothérapie a donc fait diminuer la mortalité d'un tiers.* Et ce qui prouve qu'il ne s'agit pas d'une série heureuse, c'est que 106 diphtériques traités au commencement de l'épidémie, avant qu'on ait reçu le sérum, ont donné une mortalité de 53,8 p. 100 contre 46,2 p. 100 de guérisons.

En divisant ces cas en trois catégories suivant la gravité de l'infection, Körte trouve 43 cas graves avec une mortalité de 58,2 p. 100; 47 d'intensité moyenne avec une mortalité de 29,8 p. 100; 31 légers avec une mortalité de 3,3 p. 100.

Ce sont surtout les enfants au-dessous de 2 ans qui retirent un bénéfice de la sérothérapie. Ainsi sur 15 enfants au-dessous de 2 ans traités par le sérum, 8 ont guéri et 7 sont morts.

42 trachéotomies faites chez les diphtériques traités par le sérum ont donné 20 guérisons et 22 morts, soit une mortalité de 52,2. Or, les statistiques d'avant la sérothérapie donnent pour la trachéotomie faite dans le même hôpital une mortalité de 77,5 p. 100. La sérothérapie a donc fait baisser de 25 p. 100 la mortalité après la trachéotomie. La valeur du sérum ressort avec une netteté toute particulière quand on envisage la trachéotomie chez les enfants au-dessous de 2 ans : elle donne en effet une mortalité de 98,8 p. 100 chez les trachéotomisés ordinaires contre une mortalité de 62,5 p. 100 chez ceux qui sont traités par l'antitoxine.

Dans les 40 cas mortels, les causes de la mort ont été 10 fois la septicémie générale, 5 fois la broncho-pneumonie, 19 fois l'asthénie cardiaque, 4 fois la néphrite, une fois la tuberculose miliaire, une fois le collapsus après la trachéotomie.

Les remarques d'ordre général sur les effets de l'antitoxine, signalées par Körte, se réduisent à ceci. Le sérum agit d'autant plus sûrement que le traitement est commencé de meilleure heure ; il n'a aucune influence sur la température ni sur les lésions locales (chute des fausses membranes) ; par contre son action sur l'état général est des plus remarquables.

Dans le travail de Ritter, bourré de considérations théoriques, abstraites et réellement peu compréhensibles, nous relèverons le fait suivant : 26 malades atteints de diphtérie simple ou septique furent traités par le sérum et l'antisepsie de la gorge. Sur ces 26 cas, on a eu 21 guérisons dont 2 malgré la trachéotomie.

A Munich, la dernière séance de la Société médicale a été entièrement consacrée à la question de la sérothérapie dans la diphtérie. Nous signalerons simplement l'historique de la question fait par Buchner. Ranke a exposé l'état de la diphtérie à Munich et donné ensuite les résultats du traitement spécifique. Les faits qu'il a cités sont fort curieux.

De 1889 à 1893 on a soigné à la clinique 1,048 enfants diphtériques dont 516 ont succombé, soit avec une mortalité de 49,2 p. 100.

Sur ces 1,048, on a été obligé de faire 575 fois la trachéotomie. La mortalité des trachéotomisés a été de 65,2 p. 100, tandis que celle des enfants chez lesquels on n'a fait ni la trachéotomie ni le tubage, n'a été que de 26 p. 100.

Vers cette époque, sur le désir de Behring, on expérimenta son sérum chez 8 intubés : sur ce nombre, 7 moururent, et devant ces résultats désastreux on renonça à la sérothérapie, d'autant plus que le traitement spécifique paraissait donner lieu à des broncho-pneumonies particulièrement malignes.

Il y a quelques semaines les essais furent repris avec le sérum d'Aronson et celui de Behring. A ce moment le traitement ordinaire avait donné les résultats suivants : sur 64 enfants soignés depuis le 1er mai au 24 septembre 43 ont succombé, soit une mortalité de 67,1 p. 100 ; cette mortalité a été de 43,3 p. 100 chez les non intubés (13 morts sur 32 cas) et de 93,8 p. 100 chez les intubés (30 morts sur 32 cas).

Le traitement avec le sérum d'Aronson, essayé chez 9 enfants a donné 6 guérisons parmi lesquelles on comptait 5 intubés. Sur les 10 autres cas traités par le sérum de Behring, on a eu 9 guérisons sur une mort. Ranke, sans se prononcer d'une façon définitive, admet que le sérum a donné de meilleurs résultats que les traitements ordinaires et croit que les essais doivent être continués afin qu'on puisse se faire une idée définitive sur la valeur du sérum.

Seitz, enfin, a cité au cours de la discussion plusieurs faits relatifs à la *valeur prophylactique* du sérum. Au cours d'une épidémie très grave à Helgoland on a injecté tous les enfants bien portants ; aucun d'entre eux ne succomba à la diphtérie.

A Munich comme à Berlin on tend donc à revenir au sérum. Seul Emmerich continue à soutenir que les effets du sérum dans le traitement de la diphtérie, du moins à Munich, doivent être insignifiants. Et pour soutenir cette proposition il s'appuie sur ce fait qu'à Munich dans l'énorme majorité des cas (15 fois sur 18) la diphtérie est septique de par la présence des streptocoques, des staphylocoques et d'un micro-organisme qui semble être le bacillus pyogenes fætidus de Passet; aussi les diphtériques succombent, à Munich, non pas à la diphtérie, mais à la septicémie contre laquelle le sérum ne peut rien.

Abel a fait des recherches intéressantes sur le sérum des individus qui ont eu la diphtérie. Leur sérum devient antitoxique 8 à 10 jours après la fin de la maladie; il perd son pouvoir très rapidement chez certains sujets, le conserve plusieurs mois chez d'autres, mais il semble que le sérum d'individus non diphtérisés soit doué quelquefois aussi de propriétés antitoxiques.

La communication d'Hansemann est une attaque très violente contre la sérothérapie, contre le bacille diphtérique, contre tout ce qui est universellement accepté. C'est une des manifestations de l'hostilité que suscite la personnalité, plus que la découverte de Behring.

La sérothérapie à Paris.

Moizard et Perregaux. *Soc. méd. des hôp.*, 8 décembre. — Le Gendre, Roger, *ibid.*, 14 décembre. — Les résultats obtenus par les deux premiers à l'hôpital Trousseau, sont excellents et confirment ceux publiés par Roux et Martin. 231 diphtériques en bloc, ont donné une statistique de 14,17 p. 100. Les angines diphtériques pures, sans croup, ont donné une mortalité de 4,54 p. 100. Les angines associées (staphylocoques et streptocoques) ont donné 14,28 p. 100. Les croups simples ont donné 18,47 p. 100. Les croups compliqués 17,64 p. 100.

Les effets du sérum sont donc de tous points excellents.

Les trachéotomies ont été beaucoup plus bénignes, puisque au lieu de 73,19 p. 100, la mortalité est tombée à 40 p. 100.

L'intubation a donné 38,88 p. 100.

On n'a noté que les accidents ordinaires, érythèmes ortiés, scarlatiniformes, mais aussi, l'érythème polymorphe avec arthralgies, le purpura.

Le Gendre, après avoir exposé les résultats qu'il a obtenus dans le même hôpital, insiste sur *quelques accidents* qu'on doit attribuer à l'usage du sérum ; tels sont : les vomissements réitérés, la diarrhée, un état d'excitation ou de dépression, de la phosphaturie, l'urobilinurie. Aussi recommande-t-il de n'user que prudemment du sérum et seulement quand le diagnostic bactériologique est assuré.

Roger et Charrin étudiant l'action du sérum antitoxique chez les lapins, ont observé des modifications des urines analogues à celles qu'on observe dans la fièvre : augmentation de densité, exagération de l'urée et des phosphates ; il y avait en revanche diminution des chlorures. Ces modifications s'exagéraient quand l'animal présentait une lésion suppurée quelconque. Le sérum ne donnait pas de fièvre.

Accidents de la sérothérapie.

CNIRYM. *Deuts. med. Woch.*, n° 48, p. 858. — MENDEL. *Berl. klin. Woch.*, n° 48, p. 1088. — C'est un chapitre à peine ouvert mais qui se complètera peu à peu. Tout le monde a vu l'exanthème ortié ; on observe assez souvent des douleurs névralgiques ou arthralgiques. Cnirym les a vues chez deux adultes accompagnant un mouvement fébrile (38-39). Mendel a observé un exanthème hémorrhagique, huit jours après l'injection, qui guérit rapidement par le repos.

Traitement local de la diphtérie.

LŒFFLER. *Deuts. med. Woch.*, 18 octobre 1894, p. 801. — Le topique particulièrement recommandé par Lœffler est d'autant plus important à connaître que les enfants traités par le sérum antitoxique semblent avoir une susceptibilité toute particulière envers les antiseptiques. Or le topique de Lœffler (avec lequel il faut faire trois ou quatre attouchements par jour) ne contient pas de substances toxiques. Sa composition est la suivante :

Menthol, 10 gr.
Alcool, 36 c. c.
Alcool absolu, 60 c. c.
Perchlorure de fer liquide, 4 c. c.

On peut encore remplacer le perchlorure de fer par la créoline ou le crésol. Ce topique est surtout indiqué dans les diphtéries polymicrobiques contre lesquelles le sérum échoue souvent.

Dans un autre travail (*Deuts. med. Woch.*, n° 47), Löffler insiste de nouveau sur la *nécessité* du traitement local.

Vaccination diphtérique, par SMIRNOW. *Berl. klin. Woch.*, n° 30. — Il faut signaler après tous ces travaux, les tentatives très intéressantes de Smirnow qui s'efforce d'obtenir des antitoxines sans l'intermédiaire de l'organisme animal; pour cela il traite par l'électrolyse les cultures de bacilles diphtériques soit sur sérum, soit mieux sur bouillon; il pense ainsi transformer les toxines en antitoxines; et en effet le pouvoir antitoxique de ces cultures paraît d'autant plus fort, que les toxines étaient elles-mêmes plus virulentes. Voici les résultats d'une centaine d'expériences. Un lapin est inoculé avec une culture de diphtérie de 2 ou 3 jours; au bout de vingt-quatre heures, alors que l'infection est certaine, si on injecte 8 à 10 c. c. d'antitoxine préparée par électrolyse, la température reste élevée pendant quelques jours, puis elle tombe à la normale.

Ce procédé n'a pas encore été appliqué à l'homme; s'il devenait pratique, il éviterait les dangers possibles d'un passage par l'organisme animal.

ANALYSES

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

Les modifications du lait et du colostrum chez les puerpérales malades (Ueber die Veranderungen des Frauenmilch und des Colostrum bei Krankheiten der Wochnerinen), par LUDWIG. *Arch. f. Gynæk.*, 1894, XLVI, p. 342. — L'auteur, qui a fait sur cette question une série de recherches à la clinique obstétricale du professeur Chroback, de Vienne, est arrivé aux conclusions suivantes :

1) Chez les puerpérales tuberculeuses le lait, quand il existe, contient une proportion considérable de graisse. Les autres parties constituantes du lait ne sont pas modifiées.

2) Chez les albuminuriques, surtout quand elles sont insuffisamment nourries, la quantité de substances albuminoïdes du lait est considérablement diminuée, de même que celle du sucre.

3) En cas d'anémie grave par hémorrhagie pendant l'accouchement, le lait présente une diminution de la proportion de substances solides, de graisse et de sucre.

4) Chez les parturientes fébricitantes le lait présente une diminution considérable de la proportion de graisse et de matières solides. La proportion de sucre et de substances albuminoïdes reste plus ou moins fixe.

5) Le lait des syphilitiques est pauvre en substances solides, en graisse et en sucre. Les proportions de substances albuminoïdes sont variables.

Sur la richesse du lait de femme en germes, par le Dr T. RINGEL. *Münchener medicin. Wochenshrift*, 1893, n° 27, p. 513. — L'auteur a soumis à des examens bactériologiques les échantillons de lait provenant de 25 femmes en couches, dont 12 étaient en état de santé et les 13 autres en état de maladie. Les résultats qu'il a obtenus se décomposent ainsi :

3 fois le lait était complètement stérile ; 17 fois il renfermait le *staphylococcus pyogenes albus;* 2 fois le *staphylococcus pyogenes aureus*, 1 fois les deux variétés de *staphylocoques*, 2 fois le *staphylococcus pyogenes albus* en même temps que le *streptococcus pyogenes.*

En somme, le lait de 11 femmes bien portantes et de 9 femmes fébricitantes renfermait des staphylocoques. Contrairement à Escherich, l'auteur admet que ces microbes proviendraient de l'air ambiant et pénétreraient dans les conduits galactophores, déjà pendant la grossesse.

Quant aux streptocoques, M. Ringel est porté à croire qu'ils pénètrent dans la glande mammaire par voie métastatique et qu'ils proviennent de l'appareil génital envahi par une infection.

Recherches bactériologiques sur le lait de femme, par M. HONIGMANN. *Zeitchr. f. Hgg.*, 1894, vol. XIV, fasc. 2. — Les microbes circulant dans l'organisme peuvent-ils être éliminés par la sécrétion mammaire?

Telle est la question que, depuis plusieurs années, la plupart des bactériologistes se sont efforcés de résoudre en apportant, suivant les idées qu'ils voulaient soutenir, des résultats bien différents.

Pour ce qui concerne l'infection puerpérale, seul point de vue auquel se soit placé M. Honigmann dans son travail, les uns ont trouvé que le lait était absolument stérile, tandis que les autres y ont constaté la présence de micro-organismes pathogènes. Les recherches de l'auteur, par leur grand nombre, constituent une contribution importante à l'étude de ce problème. Chez 64 femmes récemment accouchées, 76 recherches faites dans les meilleures conditions d'asepsie possibles ont permis de constater 4 fois seulement que le lait était entièrement stérile; dans tous les autres cas, M. Honigmann trouva dans ce liquide le staphylocoque doré ou le staphylocoque blanc; chez 3 femmes, le lait contenait, en outre, 2 fois

une sarcine jaune, brunâtre, une autre fois un bacille court, non dénommé, formant sur l'agar des colonies jaunes. La présence du staphylocoque blanc a été constatée dans tous les cas où le lait contenait des micro-organismes, et 28 fois il existait à l'exclusion du staphylocoque doré.

Quant au nombre des micro-organismes contenus dans la sécrétion lactée, il variait dans des proportions considérables, depuis 1 jusqu'à 9,216 par centimètre cube; dans la plupart des cas, le chiffre ne dépassait pas 500.

Quelle est la signification de la présence de ces micro-organismes dans le lait? Telle est la seconde question que se pose M. Honigmann. Pour lui, elle n'en a aucune, car ils se trouvent aussi bien chez les puerpérales indemnes de toute infection que chez celles qui ont présenté des accidents fébriles. En un mot, il leur enlève toute signification au point de vue de l'infection générale de l'organisme. C'est, en d'autres termes, dire que ces micro-organismes n'arrivent pas dans le lait par la voie sanguine, mais qu'ils viennent du dehors et pénètrent dans la glande, ou du moins dans sa partie excrétoire, par les orifices cutanés des conduits galactophores. Ajoutons enfin que ces staphylocoques, ainsi que M. Honigmann a pu s'en rendre compte par de nombreuses recherches, sont des micro-organismes possédant toutes les propriétés pathogènes qui leur appartiennent en propre.

Ces recherches, on le comprend, présentent un grand intérêt théorique et aussi un intérêt pratique; une seule des 64 accouchées observées par l'auteur ayant présenté des accidents du côté du sein, une véritable mastite, il semble, jusqu'à preuve du contraire, que la glande mammaire, ou du moins ses conduits excréteurs, puisse contenir des micro-organismes pathogènes sans que, pour cela, il en résulte un dommage quelconque pour la mère ou pour l'enfant. A quoi cela tient-il? Le lait posséderait-il des propriétés bactéricides? Ce fait, dit M. Honigmann, ne semble nullement prouvé, et pour cela il s'appuie sur de nombreuses recherches. Il y a là encore, dans l'histoire de la bactériologie, une page fort intéressante, mais qui ne cadre pas entièrement avec ce que nous croyons savoir de la vie des micro-organismes. Ces faits prouvent, en tous cas, que la présence d'organismes pathogènes n'est pas seule nécessaire pour produire la maladie; il faut encore réaliser d'autres conditions, mais c'est à peine si nous commençons seulement à les entrevoir.

La graisse dans le lait stérilisé (Ueber Fettausscheidung aus steri-

lisister Milch), par RENK. *Arch. f. Hyg.*, 1894, Bd. XVII, et *Kinderazt*, 1894, vol. V, p. 152. — Lorsque le lait stérilisé reste longtemps en bouteilles, une partie de graisse se désémulsionne et se rassemble à la surface du liquide. Quand on chauffe ce lait, la graisse tombe en grosses gouttes, et ne passe plus à l'état d'émulsion, même quand on agite fortement et longtemps le liquide.

Pour voir dans quelles conditions ce phénomène se produit, l'auteur a fait une série de recherches qui lui ont montré que pendant la première semaine la désagrégation de l'émulsion est minime, mais que passé ce délai elle marche très rapidement, de sorte qu'au bout de quinze jours ou trois semaines 43,5 p. 100 de graisse se trouvent déjà à la surface du liquide. La conclusion pratique qu'en tire l'auteur, c'est que les nourrissons doivent être alimentés avec du lait récemment stérilisé.

La digestibilité du lait stérilisé et du lait non stérilisé (Ueber die Verdaulichkeit der sterilisisten und nicht sterilisisten Milch), par B. BENDIX. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXVIII, p. 393. — Les conclusions de ce travail sont basées sur trois expériences qui comprenaient le dosage rigoureux des ingesta et des excrétions de deux enfants mis en expériences.

1) Chez l'enfant bien portant l'assimilation de l'azote et des graisses du lait « bouilli » ou « stérilisé » s'effectue de la même façon. Il s'ensuit que le lait stérilisé est aussi bien digéré et aussi complètement résorbé que le lait non stérilisé.

2) Chez l'enfant malade, chez lequel la digestion languit par défaut de sécrétion biliaire, on ne constate aucune différence entre la digestion du lait stérilisé et celle du lait non stérilisé. S'il est vrai que l'assimilation des éléments du lait est diminuée (de 0,9 à 2,1 p. 100 pour l'azote, et 2,4 à 3,8 p. 100 pour les graisses) à l'état morbide, cette diminution reste la même pour le lait stérilisé et le lait non stérilisé.

3) L'odeur et le goût du lait stérilisé sont changés, mais ce changement n'empêche pas les enfants de prendre le lait stérilisé presque avec autant de plaisir que le lait bouilli. Il est vrai pourtant que le premier ou les deux premiers jours les enfants sont quelquefois difficiles, mais passé ce temps ils ne font plus aucune différence entre les deux laits.

4) L'usage du lait stérilisé n'est jamais suivi de phénomènes morbides du côté du tube digestif. Au contraire, on constate, sous l'influence de cette alimentation, une amélioration de l'état général et de l'appétit, une régularisation de la digestion et quelquefois une augmentation plus

grande du poids que lorsque l'enfant est nourri avec du lait non stérilisé.

5) Comme la stérilisation du lait empêche la transmission des maladies contagieuses ou non par l'intermédiaire de ce liquide, et que la destruction des saprophytes fait du lait stérilisé un liquide qui réduit au minimum les fermentations anormales de l'intestin, le devoir du médecin est d'exiger l'usage du lait stérilisé dans tous les cas où l'alimentation au sein est impossible.

6) Le lait stérilisé doit être préféré au lait pasteurisé pour cette raison qu'une température de 102° qui ne change pas la digestibilité du lait tue presque toutes les bactéries pathogènes, tandis qu'avec la pasteurisation la destruction des bactéries, et surtout de leurs germes, n'est nullement certaine.

Recherches expérimentales sur le pouvoir toxique du lait des animaux tuberculeux, par PASQUALE DE MICHELE (Travail du laboratoir de Maffucci). *La Pediatria*, 1894, août, p. 228. — Les auteurs qui se sont occupés du pouvoir infectieux du lait se divisent en deux catégories. Les premiers ont examiné par voie expérimentale du lait du commerce, sans manipulations préalables ou après l'avoir artificiellement infecté ; les seconds ont étudié le lait de femme ou d'animal provenant d'un sujet infecté.

Parmi les premiers, Wesener, Galtier, Gasperini ont vu que le bacille de la tuberculose se conservait pendant longtemps avec sa virulence dans le lait ; Laser voit que le lait souillé avec des bacilles de la fièvre typhoïde, du choléra, de la tuberculose sont virulents après une semaine ; Brusaferro inocule 22 cobayes avec 9 échantillons de beurre du commerce, et il obtient 2 cas de tuberculose zooplégiques dont il n'accuse pas le lait, mais les manipulations qu'a subies le liquide.

Parmi les seconds, Bollinger, Günther, Harms, Klebs, Feser, Petersen ont vu que lait d'un animal charbonneux peut transmettre le charbon ; Gerlach, Semmer, Peuch et Toussaint, May, Bang, Koubassof, Hirschberger, que le lait d'une vache phtisique peut transmettre la tuberculose. Escherich et Bumm ont fait les mêmes constatations pour les microbes de la suppuration. Foa et Bordone-Unfreduzzi pour le pneumocoque, Nocard et Roux pour le virus rabique.

Tous ces auteurs ont laissé de côté la question du passage des toxines microbiennes par le lait. Cependant on sait la puissance éliminatrice de la mamelle pour les substances chimiques ; il fallait donc faire pour le lait ce que Bouchard a fait le premier pour l'élimination des

poisons par les urines. Brieger et Erlich ont vu que les toxines et les antitoxines tétaniques et diphtériques s'éliminent par le lait. Maffucci ayant vu que les femelles grosses inoculées avec des toxines tuberculeuses faisaient des petits cachectiques, émit l'hypothèse que ces toxines traversaient le placenta.

L'auteur s'est proposé de rechercher : 1° si le bacille de la tuberculose passe dans le lait après infection générale de l'animal ; 2° si les toxines passent dans le lait; 3° quels effets produisent celles-ci sur l'organisme animal, lorsqu'elles sont ainsi incorporées au lait.

Quatre jours après le part, il a injecté du virus tuberculeux dans la jugulaire de 9 lapins et de 1 chienne.

Tous les petits lapins sont morts cachectiques, et à l'autopsie on n'a trouvé aucune lésion bacillaire, mais seulement des atrophies et des dégénérescences viscérales. Les petits chiens se développèrent, mais restèrent un peu amaigris. Le lait exprimé des mamelles des lapines et de la chienne ne renfermait pas de bacille, mais les animaux auxquels on l'a inoculé sont morts de marasme.

Les lapines-mères et la chienne furent trouvées tuberculeuses après leur mort, mais elles ne présentaient aucune lésion de la mamelle.

Le lait de deux femmes tuberculeuses observées par l'auteur a produit des effets identiques sur les animaux auxquels on l'a inoculé.

En résumé, lorsqu'une femelle est tuberculeuse, son lait peut ne pas être virulent, mais les toxines tuberculeuses s'éliminent par la mamelle, et les animaux qui se nourrissent de lait meurent de cachexie toxique et non d'infection bacillaire.

Du lait de vache comme aliment, par HEUBNER. Congrès de Budapesth, septembre 1894. — Le lait de vache est le seul aliment qu'on puisse employer comme succédané du lait de la mère pour les nourrissons. C'est le seul qui contienne les substances nutritives nécessaires pour l'accomplissement des échanges et pour la production des calories dont le tout petit enfant a besoin. En outre, ces substances s'y trouvent en quantité suffisante et dans un état de concentration qui exclut toute surcharge pour l'estomac du nouveau-né. Il est établi, par de nombreuses expériences, qu'on peut fort bien élever des enfants exclusivement avec du lait de vache ; mais, d'un autre côté, on échoue souvent avec ce moyen, et c'est surtout dans les grandes villes qu'on éprouve les plus grandes difficultés. Il survient ordinairement des troubles de la digestion (diarrhées, coloration verte des selles), suivis de catarrhes intestinaux, qui mènent à la cachexie ou à la mort par intoxication intestinale.

Nous ne connaissons pas encore les causes de ces troubles : on a dit que les substances albumineuses du lait de vache sont difficiles à digérer, mais le fait est loin d'être prouvé. Avec les progrès qu'a faits la chimie du lait, on est arrivé à admettre que c'est à la différence qui existe entre les proportions des substances nutritives dans les deux sortes de lait, surtout à la moindre teneur du lait de vache en matières azotées, qu'il faut attribuer les échecs de ce mode d'alimentation ; mais cette opinion est en contradiction avec le fait que de nombreux enfants sont élevés avec succès au moyen du lait de vache. Dans ces derniers temps, on a incriminé les bactéries qui se trouvent dans le lait de vache ; plus ces bactéries restent dans le lait, plus elles ont le temps d'y exercer leur action nocive, et cela explique pourquoi, dans les villes, où le lait n'arrive que dans un délai de transport plus ou moins long, les échecs sont plus nombreux qu'à la campagne ; de là, les nombreuses tentatives de stérilisation du lait. Toutefois, si ce procédé, bien appliqué, facilite beaucoup l'alimentation des nourrissons avec du lait de vache, en somme, il n'a pas, jusqu'ici, influencé la mortalité des enfants du premier âge, soit parce que le peuple y a peu recours, soit plutôt, suivant les recherches très récentes de M. Flügge, parce que la méthode généralement suivie est insuffisante pour stériliser complètement le lait.

En somme, au point de vue bactériologique, la question de l'alimentation du nourrisson avec le lait de vache ne peut pas être définitivement résolue avant que de longues expériences aient été faites à l'aide d'un lait parfaitement stérile, dans un établissement spécial pour les nouveau-nés. Jusque-là, il faut prendre les mesures nécessaires pour que les grandes villes soient pourvues d'un lait recueilli aseptiquement, enfermé dans des récipients aseptiques, et pour lequel le délai de transport à destination soit aussi court que possible.

La filtration du lait comme moyen adjuvant de la stérilisation, par SEIBERT. *Soc. de Pédiatr. de Washington*, 1894. — VARIOT, *Journ. de Clin. et Thérap. inf.*, 1894, n° 47, p. 795. — Seibert a eu l'idée, pour préparer et perfectionner la stérilisation, de filtrer le lait à travers un tampon de coton hydrophile préalablement arrosé d'eau stérilisée ; ce procédé, appliqué à l'eau souillée, diminue en effet considérablement le nombre de germes qu'elle contient, puisque, en ensemençant 1 centim. cube de cette eau, on ne trouve que 3 à 12 colonies au bout de deux jours, tandis que, avec la même eau non filtrée, on obtient entre 9,000 et 50,000 colonies. Le lait, stérilisé mais non filtré, donne 5,000 à 5,600

germes par centim. cube; s'il est préalablement filtré au coton, il ne contient plus que 300 à 800 germes par centim. cube (après quatre jours). Il faut, bien entendu, que l'entonnoir et le coton soient soigneusement stérilisés.

M. Variot a repris ces expériences, il a filtré le lait chargé de poussières de charbon végétal ou de mâchefer, et le liquide recueilli passait troublé. M. Variot conclut très justement que si le coton laisse passer les particules de charbon et les globules du lait, il doit à plus forte raison laisser passer les microbes ; mais il n'en est pas moins vrai que ce procédé enlève la plupart des grosses impuretés.

Volume alimentaire des nourrissons, d'après BIEDERT.

M. Biedert a calculé la moyenne du volume alimentaire pris par les enfants nourris au sein, d'après les nombreuses données de différents auteurs (Krüger, Camerer, E. Pfeiffer et Hahner), et a dressé le tableau suivant, qui indique le volume alimentaire pris par jour, ainsi que le nombre des tetées et la quantité de chaque tetée isolée ; les variations individuelles sont entre parenthèses :

AGE	QUANTITÉ DE NOURRITURE PAR JOUR EN GRAMMES	REPAS ISOLÉS EN GRAMMES	
1er jour	27 (15— 38)	2 × 13	(1—2 × 15—20)
2e —	100 (96— 150)	2 × 20	(4—6 × 16—31)
3e —	198 (192— 400)	6 × 36	(6—8 × 6—91)
4e —	255 (234— 550)	6 × 35	
5e —	359 (290— 363)	6 × 61	
6e —	432 (340— 441)	5 × 73	(5—9—10 × 15—105)
7e —	491 (350— 501)	7 × 73	
1re semaine.....	254 (210— 349)	5 × 57	(2—10 × 15—105)
2e —	390 (254— 509)	6 × 70	(6—7 × 40—120)
3e —	454 (449— 522)	6 × 88	(5—7 × 40—125)
4e —	570 (542— 661)	7 × 83	(5—7 × 40—130)
1er mois..	417 (364— 510)	6 × 72	(2—5—10 × 15—130)
2e —	712 (447— 899)	7 × 102	(4—8 × 25—205)
3e —	805 (597— 956)	4 × 115	(5—8 × 10—228)
4e —	874 (614— 985)	6 × 145	(4—7 × 10—250)
5e —	998 (705—1007)	6 × 166	(4—7 × 35—340)
6e —	949 (720—1080)	5 × 190	(4—7 × 35—340)
7e —	921 (753—1061)	5 × 184	(5—6 × 40—430)

Les enfants nourris au sein n'atteignent pas de longtemps la quantité de nourriture prise par jour par les enfants du même âge nourris au lait de vache.

La durée d'une tetée isolée est en moyenne de vingt à vingt-deux minutes. Il y a des enfants qui boivent avidement et qui finissent en quinze minutes environ; chez d'autres, qui boivent plus lentement et s'arrêtent une ou deux fois, la durée se prolonge jusqu'à vingt-cinq ou trente minutes.

CIRRHOSE DU FOIE

Cirrhose alcoolique du foie chez un enfant. Ascite; méningite; mort; autopsie, par SAINSBURY. *Soc. roy. de Londres*, 23 juillet 1894. — Une fillette de 3 ans et demi est soumise à l'usage de l'eau-de-vie, sur les conseils d'un médecin ; au bout de quelques semaines, elle éprouva des douleurs dans la poitrine et le ventre, les veines du tronc se dilatèrent, le ventre grossit. Le ventre avait 62 et demi centim. de circonférence. La matité du foie s'étendait en haut jusqu'au mamelon, et se confondait en bas avec la matité de l'abdomen. Trois jours après l'admission on retira 2 kil. 800 d'un liquide ascitique clair ; on put sentir le foie jusqu'à l'ombilic. On fit une seconde ponction un mois après, de 1 kil. 400. La température montait jusqu'à 38°,8 le soir, et descendait le matin à la normale. L'état de la malade étant meilleur, elle fut renvoyé le 19 janvier 1893.

Six mois plus tard elle fut réadmise : céphalée, vomissements; nuque contractée, léger strabisme interne de l'œil gauche; la pupille droite était plus grande que la gauche. La température était normale, mais elle avait une tendance à monter. Les vomissements continuèrent, et la malade eut deux petites convulsions. Une pneumonie droite enleva quelques jours après la malade, avec une température de 39°,8.

A l'autopsie, méningite très étendue de la base, et beaucoup de liquide dans les ventricules. Au niveau de l'artère cérébrale moyenne, quelques nodules blanchâtres qui ressemblaient à des tubercules, mais on ne trouva aucun tubercule certain.

Le poumon droit était induré, surtout à la partie postérieure. L'arrière-cavité des épiploons seule contenait un peu de liquide. Le grand épiploon adhérait au foie et à l'estomac. Le foie pesait 600 grammes, et adhérait solidement au diaphragme. En le sectionnant, il était nettement mais légèrement cirrhotique. On ne trouva, dans aucune organe, des tubercules nettement définis.

Cette observation est intéressante, car elle démontre qu'il peut exister des cirrhoses alcooliques précoces. Chez cette fillette, l'alcoolisme n'était pas douteux. Ce cas est de plus un exemple d'ascite de cirrhose traitée avec succès par les ponctions, car à l'autopsie on ne trouva que fort peu de liquide dans le péritoine. Il y en avait eu beaucoup à une certaine période de la maladie.

La cirrhose alcoolique de l'enfance est connue ; la forme atrophique est rare. Heuvah en cite un cas. La forme hypertrophique est plus fréquente.

Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie chez l'enfant (Ueber einen Fall von acuter gelber Leberatrophie in Kindesalter), par F. MERKEL. *Munchen. med. Wochenschr.*, 1894, n° 5, p. 86. — Il s'agit d'un garçon de 6 ans et demi, dans les antécédents personnels duquel on relevait une varicelle normale, non compliquée, survenue à l'âge de 4 ans. L'enfant, auprès duquel l'auteur a été appelé pour un ictère datant de six jours, et attribué par la mère à l'ingestion des fruits verts, paraissait abattu, affaissé, mais répondait pourtant bien aux questions. A l'examen, à côté de l'ictère, on trouvait le ventre mou, la région stomacale sensible à la palpation, la rate non hypertrophiée, du moins inaccessible à la palpation. Le foie, accessible à la palpation et même à la percussion, dépassait de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes ; quant à la vésicule biliaire, il était impossible de la sentir. Rien du côté des organes thoraciques. Urine non albumineuse, fortement colorée par du pigment biliaire. Pouls ralenti, 52 par minute, mais fort. Temp. 36°,7-38°,6 ; légère constipation. En fait de symptômes subjectifs, l'enfant accusait un sentiment de lassitude, des démangeaisons de la peau, et une inappétence absolue.

L'état resta le même pendant cinq ou six jours. L'examen, fait huit jours après la première visite, permit de constater les modifications suivantes : l'abattement s'était accentué ; le foie, qui dépassait le rebord des fausses côtes, avait diminué de volume. Par contre, la rate s'était hypertrophiée, et on pouvait la sentir maintenant très aisément sous les fausses côtes gauches. Vers la soirée, l'état du malade s'aggrava encore davantage : l'apathie fit place au coma ; de temps en temps il survenait des convulsions cloniques et toniques ; une écume sanguinolente coulait par la bouche ; par moments se manifestaient de véritables accès de délire et de manie aiguë. La température restait autour de 37° ; le pouls, devenu mou et dépressible, donnait 114 battements par minute. Mort le lendemain.

A l'autopsie, faite dix-sept heures après la mort, on trouva les lésions suivantes :

Les plèvres renfermaient une petite quantité de liquide séreux coloré en jaune. Les poumons étaient légèrement congestionnés, œdématiés ; le lobe inférieur du côté gauche renfermait un infarctus hémorrhagique des dimensions d'une noix. Le cœur flasque, légèrement jaune à la coupe, présentait un épaississement fibreux de la mitrale. La rate, augmentée de volume, était ramollie et recouverte de follicules hypertrophiés, de couleur jaunâtre. Les reins étaient normaux, de même que le pancréas. La vésicule biliaire renfermait une petite quantité de bile qu'on a pu chasser facilement dans le cholédoque. Le foie, d'un jaune rouge, avait les dimensions suivantes :

21 centim. de largeur, dont 10 centim. pour le lobe gauche et 11 pour le lobe droit ;

Longueur, 13 centim. pour le lobe gauche et 15 et demi pour le lobe droit ;

Epaisseur, 3 centim. pour le lobe gauche et 4 pour le lobe droit.

A la coupe, on ne distinguait plus les contours des lobules ; le parenchyme était mou, friable.

Sous le microscope, on voyait les cellules hépatiques remplies de gouttelettes graisseuses et de granulations de pigments biliaires. Les vaisseaux étaient par places infiltrés de petites cellules. L'examen microscopique du rein montra la tuméfaction trouble de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium des canaux contournés.

Comme dans toutes les observations analogues, l'étiologie reste très obscure. Le père de l'enfant était atteint de paralysie spinale spasmodique ; la mère avait fait plusieurs fausses couches et plusieurs accouchements avant terme. Aussi est-il difficile de dire si dans ce cas la syphilis a joué un rôle étiologique quelconque.

L'auteur a trouvé dans la littérature 18 cas d'atrophie jaune aiguë du foie chez les enfants. Ces cas, il les a résumés sous forme de tableau que voici :

Löschner, garçon de 3 ans et demi ; Folwarczny, garçon de 14 ans ; Mettenheimer, garçon de 4 ans ; Widerhofer, fille de 18 mois ; Politzer, fille de 1 mois ; Steiner, garçon de 10 ans ; Rehn, enfant de 2 ans et demi ; Maun, enfant de 16 mois ; Senator, enfant de 8 mois ; Grever, enfant de 20 mois ; Levitzky et Brodowski, enfant de 15 ans ; Bjelin, enfant de 13 ans ; Rosenheim, fille de 10 ans ; Poltanek, garçon de 12 ans ; Rinsema, fille de 5 ans ; enfin les cas de Henoch, Wert et Monti.

Cirrhose du foie chez l'enfant (Remarks on cirrhosis of the liver and its occurence in children), par MITCHELL CLARKE. *Brit. med. Journ.*, 30 juin 1884. — Sur les deux observations que publie l'auteur, la première se rapporte à un enfant de 7 mois conduit à l'hôpital pour un ictère ayant débuté il y a treize jours, n'ayant au début présenté rien d'anormal ni retenti sur l'état général. Tout semblait annoncer un ictère catarrhal simple, lorsqu'après un séjour de deux semaines à l'hôpital l'enfant fut pris de fièvre avec accélération du pouls (140) et de la respiration, puis d'œdème rapidement généralisé, de purpura, d'anurie presque totale et de coma dans lequel il succomba au bout de quarante-huit heures.

A l'autopsie on trouva le péritoine contenant une petite quantité de sang noir. La rate était hypertrophiée, les reins pâles. Le foie était augmenté de volume, la vésicule biliaire rétractée et vide.

L'examen microscopique du foie montra qu'il s'agissait d'une cirrhose interstitielle avec atrophie des cellules hépatiques. Le tissu de sclérose qui semblait avoir son point de départ autour du système porte se répandait au milieu des lobules en quantité plus ou moins grande suivant les endroits. Les artérioles étaient le siège d'une artérite oblitérante ; les tuniques externe et moyenne présentaient des altérations encore plus accusées au niveau de la tunique interne. Les vaisseaux biliaires étaient oblitérés par des cellules endothéliales dégénérées.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un garçon de 22 ans qui entre à l'hôpital avec les signes classiques de la cirrhose atrophique, œdème, augmentation du volume du ventre, ascite, etc. Comme dans le cas précédent, l'enfant reste quelque temps à l'hôpital, puis brusquement son état se modifie : la fièvre fait son apparition, l'ictère, qui n'existait pas au début, apparaît, et l'enfant meurt dans le coma, en quelques jours.

A l'autopsie on trouva, comme dans le cas précédent, peu de lésions, à part celle du foie. Le foie, diminué de volume, présentait une cirrhose interstitielle avec atrophie des cellules hépatiques, pourtant moins accusée que dans le cas précédent.

Dans les deux cas, l'étiologie de la cirrhose n'a pu être élucidée : pas de syphilis, ni de tuberculose, ni d'alcoolisme.

Sur quelques particularités de développement et de structure du foie chez le fœtus et chez l'enfant, par le Dr LIVIO HERLITZKA. *Lo Sperimentale*, 1894, fasc. IV, p. 383. — Kölliker, Hertwig, Hermann

et Told ont établi que le foie adulte est un organe glandulaire, et le foie fœtal un organe hématopoiétique. Neumann, Bizzozero, Foa, Luzet, etc., considèrent que la fonction de ce dernier est vraiment hématopoiétique, c'est-à-dire formatrice d'éléments sanguins ; d'autres considèrent le foie fœtal et infantile simplement comme un lieu de multiplication pour les globules du sang déjà préexistants. En somme, cette question est obscure, et l'auteur a cherché à en élucider certains points.

Le foie fœtal a une structure différente du foie adulte; le tissu vasculaire l'emporte de beaucoup sur le tissu épithélial, il n'y a pas de lobulation, ni de tissu conjonctif interlobulaire. En 1875, Told et Zuckerkandl montrèrent que dans les travées cellulaires contenues dans le réseau vasculaire très dilaté et prédominant il y a deux sortes de cellules : les premières ressemblent en tout aux cellules du foie adulte ; les secondes soit de petites cellules rondes pourvues d'un noyau spinal, avec très peu de protoplasma, disséminées parmi les premières, et qu'ils considèrent comme des formes jeunes de cellules hépatiques. Mais les auteurs qui ont écrit récemment sont tous d'accord pour admettre que les secondes cellules sont des embryons de globules du sang, soit des leucoblastes, soit des érythroblastes (Van der Strecht, Luzet, Foa et Salueoli, Martin B. Schmidt). Ces éléments sont en amas plus ou moins nombreux ; ils sont extra-vasculaires et disséminés sans ordre dans le parenchyme hépatique et le tissu conjonctif ; les amas sont plus nombreux autour des vaisseaux. On voit parmi eux quelques éléments plus volumineux qui représentent des globules rouges à noyau.

L'auteur conclut de ses études personnelles que ces amas de globules sanguins à divers états de développement, situés hors des vaisseaux, constituent un caractère du foie fœtal et sont en rapport avec la fonction hématopoiétique de l'organe. Les cellules qui les constituent sont pauvres en protoplasma avec un noyau rond, très colorable ; elles sont placées entre les cellules hépatiques et les parois des capillaires. Elles viennent du sang circulant dont une partie, en conséquence du développement des cellules hépatiques et des parois capillaires, reste incluse dans les espaces extra-vasculaires. Par le continuel accroissement des éléments épithéliaux, les amas hématiques se réduisent et disparaissent ; repoussés par les cellules hépatiques, ils usent la paroi du capillaire et sont reversés dans le torrent circulatoire. Alors le foie a perdu son caractère adulte ; le passage s'opère normalement vers le sixième mois de la vie extra-utérine.

Cette transformation peut être retardée par toutes les influences mor-

bides qui, comme la cachexie, en diminuant la résistance et la vitalité des cellules hépatiques et en augmentant l'activité multiplicatrice des cellules du sang, permettent aux élémentts nucléés du sang de prendre le dessus sur l'épithélium.

Le foie adulte, quand sous une influence pathologique il reprend son caractère de territoire hématopoiétique, ne présente pas les vrais caractères du foie fœtal; car les amas de cellules hématopoiétiques sont contenus dans la lumière des capillaires sanguins.

FORMULAIRE

Des lavements alimentaires d'huile émulsionnée. Formules de REVILLIOD et ZOPPINO.

Huile de foie de morue	600 gr.
Jaunes d'œufs	n° II.
Eau de chaux	400 gr.

F. S. A. — Pour lavements.

On peut ajouter à cette émulsion 7 0/00 de chlorure de sodium, ce qui a pour effet de diminuer l'irritabilité de la muqueuse rectale.

Huile de foie de morue	1000 gr.
Jaunes d'œufs	n° IV.
Chlorure de sodium	7 gr.
Eau	35 gr.

F. S. A. — Pour lavements.

Cette émulsion est moins stable que les précédentes.

Huile de foie de morue	600 gr.
Gomme adragante	2 » 50
Gomme arabique	50 »
Hypophosphite de chaux	2 » 50
Eau de chaux	Q. S.

pour faire un litre d'émulsion.

F. S. A. — Pour lavements.

OUVRAGES REÇUS

Leçons cliniques de chirurgie orthopédique, par le Dr PHOCAS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, etc. Paris, librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, 1895, 1 vol. in-8°, de 524 pages, 8 francs.

L'intubation du larynx chez l'enfant et chez l'adulte, ses indications, sa valeur thérapeutique. Simplification des instruments d'O'Dwyer, par le Dr PAUL FERROUD. Paris, librairie J.-B. Baillière et fils.

De la protection des enfants du premier âge. Réformes et améliorations proposées. Contribution à la revision de la loi Roussel, par le Dr A. COURTAULT, de la Faculté de médecine de Paris, librairie J.-B. Baillière et fils.

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie et l'hydrocéphalie. Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre, pendant l'année 1893, par BOURNEVILLE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Alexandroff et **Kissel**. *L'hôpital d'enfants Ste-Olga à Moscou : description de l'hôpital et comptes rendus de son activité pendant les années* 1887-1895, in-8°, 164 p. avec fig. Moscou. — **Apolant**. Hemiplegie nach Diphteritis. *Thèse de Berlin.* — **Auché** et **Delmas**. Influence de la variole des parents sur l'état de réceptivité des enfants à l'égard de la vaccine. *Arch. clin. de Bordeaux,* mai. — **Audeoud**. Note sur l'anémie-leucémique du premier âge. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, **Augier**. La varicelle et ses complications. *Journ. des sciences méd. de Lille*, n° 17, p. 401. — **Auvard**. *Le nouveau-né : physiologie, hygiène, allaitement, maladies les plus fréquentes et leur traitement,* 2e édit., in-18, IX, 123 p. avec fig.

Basch. Die centrale Innervation de Saugbewegungen. *Prag. med. Wochensch.*, nos 5 et 6. — **Baumel**. Les accidents de première et de seconde dentition. *Nouv. Montpellier méd.*, 1er septembre. — **Behring**. *Das neue Diphtheriemittel*, Berlin. — **Berend**. Ueber einen Fall von nach Diphterie aufgetretener Hemiplegie. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVII, 5-6. — **Bernheim**. Hystérie infantile. *Méd. mod.*, n° 68, p. 1075. — **Biedert-Vogel**. *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, Stuttgard. — **Biggs**. Le service sanitaire et la diphtérie à New-York. *Méd. mod.*, n° 67, p. 1056. — **Bonain**. Intubation du larynx dans le croup par la méthode d'O'Dwyer. *Sem. méd.*, p. 437, n° 55, 3 octobre. — **Braquehaye** et **de Rouville**. Des arthrites de la varicelle. *Bull. méd.*, p. 857, n° 77, 30 septembre.

Camerer. *Der Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachstums*. Tübingen. — **Cassel**. Varicella. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVII, 5-6. — **Chaffard**. Etude critique sur les agents provocateurs de la chorée. *Thèse de Montpellier.* — **Chaumier**. Un cas de végétations anales chez une enfant de 17 mois. *Journal clin. et thér. inf.*, n° 49, 829, 4 octobre. — **Clauss**. Eine Masern-und Röthelnepidemie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXVIII, Hft. I, p. 37. — **Comby**. Myxœdème chez

une fillette de deux ans et demi. *Méd. inf.*, n° 10, p. 578. — **Conroy.** Un cas de syphilis hémorrhagique chez un nouveau-né. *N.-Y. medic. Journ.*, p. 498, 21 avril. — **Coudert.** The Treatm. of Diphteria. *Med. and Surg. Rep.*, 2 juin 1894, p. 774. — **Coulon.** Urticaire aiguë au cours d'une éruption de rougeole. *Méd. inf.*, n° 8, p. 457.

Dettwœiller. Croup and Diphteria. *Med. and Surg. Rep.*, 25 août 1894, p. 252. — **Drews.** *Ueber Salophen u. seine Anwendung in der kinderpraxis.* Berlin. — **Drouet.** Des conditions qui favorisent les intoxications gastro-intestinales chez les enfants du premier âge. *Journ. clin. et thér. inf.*, n°s 47 et 48, p. 791 et 809, 20 septembre. — **Dubreuilh.** Du strophulus. *Arch. clin. de Bordeaux*, avril.

Escherich. *Aetiologie u. Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Der Diphtheriebacillus.* Wien. — **Eschle.** *Kurze Belehrung üb. die Ernährung u. Pflege des Kindes im ersten Lebensjahr.* Leipzig.

Felsenthal et **Bernhard.** Zur Kenntnis des specifischen Blutgewichtes kranker Kinder. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVII, 5-6. — **Fiertz.** *Behandlung des Keuchhustens m. Bromoform.* Zürich. **Filatow.** *Semeiotica e diagnostica delle malattie dei bambini.* (Trad. du russe par E. Meusi), in-8°, p. 400. Turin. — **Friedlaender.** *Das Heilserum u. die moderne Diphtheriebehandlung.* Berlin.

Gärtner. Ueber Melæna neonatorum. *Centr. Bl. f. Gynäkol.*, 21 juillet. — **Gerster.** Arztliche Stimm üb. Behriug u. ein Aeilserum. Stuttgard. — **Gottstein** et **Schleich.** *Immunität Infectionstheorie u. Diphtherie-Serum.* Berlin. — **Guillot.** Hygiène dentaire de l'enfant de 3 à 15 ans (note d'un praticien). *Thèse de Lyon.* — **Goldschmidt.** De l'usage du perchlorure de fer liquide dilué comme traitement de la diphtérie. *Rev. de méd.*, p. 899, octobre. — **Goodhart** La constipation chez les enfants et son traitement. *Journ. de clin. et thér. inf.*, p. 831, n° 49, 4 octobre.

Hagenbach-Burckhardt. *Das Kinderspital in Basel*, 1863-1892, in-8°, p. 42. Bâle. — **Hamilton.** Contagioussness of Diphteria. *Med. and Surg. Rep.*, 8 septembre 1894, p. 318. — **Haushalter.** Un cas de retard de développement *Rev. de méd.*, juillet. — **Huchard.** Comment traiter la laryngite striduleuse grave des enfants ? *Rev. gén. de clin. et thér.*, n° 38, p. 465, 1er décembre.

Illoway. Cholera infantum. *N.-Y. med. Journ.*, 8 septembre, p. 301. — **Immerwol.** Du myxœdème infantile. *Méd. inf.*, n° 10, p. 558. — **Isnard.** Névroses traumatiques chez l'enfant. *Thèse de Lyon.*

Jacobson. Un cas de périencéphalite diffuse et de sclérose cérébrale disséminée chez un garçon de 10 ans avec syphilis congénitale. Mort par suite d'une atrophie hépatique jaune. *Hospitalstidende*, p. 397, 1894.

Kempner. Beitrag zur Aetiologie der Säuglingstuberculose. *Thèse de Munich.* — **Kirilline.** Seize observations d'angine micrococcique chez des enfants (en russe). *Méd. Obozr.*, XLII, 17. — **Kissel.** Sur deux cas de maladie de Werlhof chez des enfants de six et dix ans, terminés par la mort (en russe). *Vratch*, 18 et 25 août. — **Kissel.** Sur un cas d'anorexie nerveuse grave chez une fillette de onze ans (en russe). *Méd. Obozr.*, XLII, 17. — **Köhler.** *Ernahrung u. Pflege der Kinder in den I. Lebensjahren.* Bitterfeld. — **Kossel.** *Die Behandlung der Diphtherie m. Behring's Heilserum.* Berlin. — **Koukle.** Gastro-intestinal hemorrhage in the new-born. *Med. News*, p. 424, 21 avril.

Lacour. La prophylaxie infantile ; étude de quelques moyens modernes destinés à combattre les causes de dépopulation de la France, in-8°, 44 p., Lyon. — **Landau**. Zur Geschichte des Diphtherieheilserums Behrings. München. — **Lauenstein**. Zur Behandlung der Innenrotation bei Pes equino-varus congenitus. *Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 3. — **Leroux**. Influence du traitement marin sur le rachitisme. *Méd. inf.*, n° 10, p. 552. — **Lelendie**. Néphrite aiguë, hématurie, etc., au cours d'une broncho-pneumonie ; guérison par les enveloppements froids du thorax et les lavements froids. *Assoc. pour l'av. des sc.*, Caen. — **Loranchet**. Convulsions chez une enfant de 2 ans causées par le séjour prolongé de noyaux de cerises dans l'intestin. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 55, p. 950, 15 novembre. — **Luc**. Croup d'emblée chez un enfant de 7 ans, atteint de papillomes du larynx ; intubation pendant six semaines, puis trachéotomie. *France méd.*, n° 42, p. 657.

Mackey. Un cas de polynévrite chez un enfant. *Assoc. méd. britan.* Bristol, août. — **Madinier**. Contribution à l'étude des anomalies du type fébrile dans les pneumonies fibrineuses, particulièrement chez les enfants. *Thèse de Lyon*. — **Maleval**. Etude clinique sur la péritonite chronique tuberculeuse chez les enfants ; symptomatologie et anatomie pathologique d'après 92 observations recueillies à la clinique des enfants de la Charité. *Thèse de Lyon*. — **Martin**. Pathogénie de la scarlatine. *Méd. mod.*, n° 70, p. 101, 1er septembre. — **Martin**. De la propagation des affections vulvo-vaginales de l'enfance aux organes génitaux internes et en particulier des péritonites consécutives aux vulvo-vaginites des petites filles. *Thèse de Paris*. — **Martinez**. *El païnal ; higiene y medicina infantil*, 2e édit., in-16, p. 250, Buenos-Ayres. — **Massalongo** et **Silvestri**. Sclérose en plaques infantile d'origine grippale. *Archivio italiano di pediatria*, mars, p. 49. — **Mettenheimer**. Exalgin im Veitstanz. *Arch. f. Kinderh.*, 5-6. — **Michael**. Ein Fall von hochgradiger Dilatation des Ductus choledochus bedingt durch intra-abdominellen Abcess. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVII, 5-6. — **Monti**. Ueber Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. *Wien, med. Presse*, 7 et 14 octobre. — **Moussous**. Du pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Congrès de Lyon*, 25 octobre. — **Muskett**. Prescribing and treatment in the diseases of infants and children, 3e édit., in-12, XVII, 334 p. Edimbourg. Yung S. Pentland.

Oddo. Caractères des urines dans la tétanie infantile. *Méd. inf.*, n° 9, p. 485, 15 septembre. — **O' Farrel**. Sudden death of a boy from convulsions following rupture of the stomach. *Lancet*, p. 1243, 19 mai.

Park et **Baebe**. Diphterie and pseudo-diphteria. *Med. Record*, 29 septembre. — **Pentilhe**. De la stomatite impétigineuse. *Thèse de Bordeaux*. — **Périer**. De l'hydrothérapie dans les maladies chroniques des enfants. *Journ. méd. Paris*, n° 39, 30 septembre. — **Péron** et **Meslay**. Un cas d'ostéomalacie chez une fillette de 15 ans. *Bull. de Soc. anat. de Paris*, n° 15, p. 603, juillet. — **Perroud**. L'intubation du larynx chez l'enfant et chez l'adulte ; ses indications ; sa valeur thérapeutique ; simplifications des instruments d'O' Dwyer. *Thèse de Lyon*. — **Pètre**. Contribution à l'étude de la stomatite aphteuse. *Thèse de Paris*.

Raugé. La valeur et les origines de la sérumthérapie diphtérique. *Bull. méd.*, n° 95, p. 1067, 2 décembre. — **Regnault**. Manière de porter les

enfants. *Méd. mod.*, p. 795. — **Reich.** The complications of bronchite in children. *N.-Y. med. Journ.*, 7 juillet, n° 74, p. 19. — **Reysset.** Des abcès de la rate d'origine infectieuse sur un cas de splénite dans la variole. *Thèse de Bordeaux.* — **Richardière.** Les enveloppements humides dans les maladies aiguës. *Méd. mod.*, n° 43, p. 673, 30 mai. — **Rinonapoli.** Considérations cliniques sur les maladies de l'oreille dans la première enfance. *Arch. ital. di ped.*, p. 107, mai.

Satterwhite. Incontin. of urine in children treated with atropin. *Med. and surg. Rep.*, 8 septembre 1894, p. 322. — **Schlickenrieder.** Untersuchungen über den Zusammenhang der Aussentemperatur mit den Magen und Darmkrankheiten der Säuglinge. *Thèse de Munich.* — **Schlossmann.** Diphteric und diphteriebacillus. *Internat. Klin. Runds*, n° 74, p. 167. — **Schürmayer** Die Diphterie. Wesen, Ursache u. Bekämpfg. Leipzig. — **Schüssler.** Das Heilserum u. die Diphteritis Behandlung. Oldenburg. — **Schütz.** Zur Behandlung des Empems bei Kindern. Hamburg. — **Serafini.** Catarro intestinale acuto dei bambini e tyroglyphus farinæ. *Uffiziale sanit*, octobre. — **Stern.** Ueber primäres Dünn darmsarkom beim neugeborenen. *Berl. klin. Wochensch.*, 27 août. — **Sutherland.** Hématome de la dure-mère associé au scorbut chez les enfants. *Brain*, 1894, LXV, p. 27.

Tassard. La cardiopathie latente chez l'enfant. *Thèse de Lyon.* — **Tchernow.** De l'hépatite suppurée chez les enfants (en russe), 1er, 15, 22 et 29 septembre. — **Thomas.** Note sur un cas de paralysie diphtérique ; paralysie d'emblée sans angine préalable. *Revue méd. de la Suisse rom.*, juillet. — **J. Thomson.** A mild case of cretinism and its progress under tyroid treatmeni. *Edimb. Hosp. Report:*, 1894, vol. II, p. 252. — **Tordeus.** Sur un cas de rétrécissement de l'orifice aortique. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 53, p. 909, 1er novembre.

Variot. Sur le rhumatisme et ses complications cardiaques. La loi de Bouillaud est-elle applicable dans l'enfance? *Journ. clin. et thérap. inf.*, n° 50, p. 849, 11 octobre. — **Variot.** Un cas d'anasarque sans albuminurie chez un enfant de 17 mois. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 51, p. 874, 18 octobre. — **Variot** et **Remy.** Corps étranger toxique de l'estomac chez un enfant d'un an ; laparotomie ; mort. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 6 septembre. — **Vidal.** Collection vermineuse (ascarides) développée dans l'épaisseur de l'apophyse mastoïde et ouverte spontanément à l'extérieur. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 48, p. 812, 27 septembre. — **Vogel.** Lehrbuch der Kinderkranheiten Rev. par Ph. Biedert. 11e édit., in-8°, 661 p. avec fig. Stuttgard.

Wallich. Sur la façon de diriger l'allaitement maternel. *Revue d'obst. et de pædiatrie*, août-octobre. — **Wassermann.** Ueber concentrirung der Diphtherieantitoxine aus der Milchimmunisirter Thiere. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.* XVIII, 2. — **Weill.** Contagion de la coqueluche *Soc. de thér.*, 10 octobre. — **Wolberg.** Ein neuer Fall von Scharlachpocken. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVII, 5-6.

Zariquiey. Contribution à l'étude des déformations du thorax dans le rachitisme. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 51, p. 869, 18 octobre.

CHIRURGIE

Bourreau. Malformation congénitale des organes génitaux externes accompagnée d'anaphrodisie. *Ann. de méd.*, n° 40, p. 307, 3 octobre. —

Broca. Traitement du spina-bifida. *Bull. méd.*, p. 900, n° 81, 14 octobre. — **Broca.** L'hémarthron du genou chez l'enfant. *Presse médicale* décembre, p. 397.

César. De l'amputation des membres dans les anciennes paralysies infantiles. *Thèse de Lyon.*

Dethère. Contribution à l'étude du traitement de mal de Pott par l'extension continue. *Thèse de Bordeaux.* — **Duyse.** Contribution à l'étude des tumeurs sacro-coccygiennes congénitales. *Flandre méd.*, 6 septembre.

Faure. Des kystes congénitaux du plancher buccal. *Thèse de Lyon.*

Guyonet. Sur quelques cas de malformations des oreilles et des tumeurs congénitales de la région préauriculaire. *Thèse de Bordeaux.*

Kalt. Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés. *Gaz. des hôpit.*, n° 129, p. 1205, 8 novembre. — **Karasiewicz.** Ueber Arthrodese bei spinaler Kinderlähmung. *Thèse de Königsberg.* — **Kirmisson.** Bons effets des injections iodoformées dans les abcès du mal de Pott. Examen anatomo-pathologique d'un cas de mal de Pott dorsal avec paraplégie défavorable à l'intervention. *Bull. méd.*, p. 899, n° 81, 14 octobre.

Landerer. Handbuch der orthopaedie. Gymnastik u. Massage. Leipzig. — **Larrieu.** Troubles de l'accroissement des os du membre inférieur dans la tuberculose du genou. *Méd. inf.*, n° 10, p. 566. — **Lipinsky.** Einige Fällev. Havn-genital fisteln Neuwied.

Martens. Ein Beitrag zur Entwickelung des Melanosarcoms der Chorioides bei angeborner Melanosis sclerae. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol*, CXXXVIII, I. — **Müller.** Zur Behandlung der habituellen scoliose. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVII, 5-6.

Phocas. Kystes séreux congénitaux du cou et des membres. *Méd. inf.*, n° 9, p. 492, 15 septembre. — **Pollard.** A case of perineal displacement of the testicle. *Lancet*, 14 juillet. — **Arcy Power.** De la tuméfaction des bourses séreuses comme signe précoce de la tuberculose articulaire. *Assoc. méd. britann.* Bristol, août.

Reynes. Contribution à l'étude de certaines fractures du coude de l'enfant, fractures en coin du condyle interne et du condyle exerne. *Thèse de Montpellier.* — **Romano.** Nouveau procédé opératoire pour la correction du pied varus équin congénital très prononcé. Résection atypique peronéo-tarsienne avec Achilloténotomie. *Arch. it. di ped.*, mai, p. 97. — **Rémy Roux.** De la taille hypogastrique et de la lithotritie chez les petits garçons. *Thèse de Montpellier.*

Secheyron. Fracture des deux fémurs chez un nourrisson de six mois. *Journ. clin. et thér. inf.*, p. 852, n° 50. — **Sengeusse.** Considérations sur un cas de corps étranger du cœur chez une enfant de 3 ans. *Ann. de la policlin. de Bordeaux*, septembre. — **Sureau.** Traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 53, p. 912, 1er novembre.

Tholance. De la méthode sclérogène dans ses diverses applications. *Thèse de Montpellier.*

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

FÉVRIER 1895

Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin, par M. le Dr MARFAN, agrégé, médecin des hôpitaux.

Il y a, dans le langage médical, des expressions soi-disant métaphoriques dont la signification imprécise n'a pas peu contribué à obscurcir certaines questions. Le mot « *carreau* » est du nombre. Il semble avoir été employé d'abord pour désigner toutes les intumescences du ventre chez les enfants du premier âge. Puis on l'appliqua à une intumescence avec dureté du ventre que l'on considérait comme le symptôme de la dégénérescence caséeuse des ganglions du mésentaire, et carreau devint synonyme de *phtisie mésentérique*, de *tabes mésentérique*, de *scrofule* ou de *tuberculose des ganglions mésentériques*, *d'atrophie mésentérique*. Baumes l'appela *physconie mésentérique* (de φύσκων, ventru).

Cette conception a été longtemps acceptée sans discussion. Elle a été ruinée par Guersant (1) qui a établi les faits suivants :

1° L'intumescence du ventre est extrêmement fréquente chez les nourrissons et les enfants du premier âge, tandis que la dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques est relativement rare.

2° A l'autopsie des enfants à gros ventre, il est exceptionnel de trouver caséeux les ganglions de mésentère.

3° Il existe des cas de dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques très prononcée, avec tuméfaction considérable, sans aucune modification de la forme extérieure du ventre.

Les conclusions de Guersant étaient exactes ; elles furent confirmées par d'autres observateurs ; moi-même je les ai vérifiées dans un très grand nombre de cas. Depuis, le

(1) GUERSANT. Article *Carreau* du Dictionnaire de médecine en 30 volumes, t. VI.

carreau est discrédité; et avec juste raison, le mot n'est presque plus employé.

Mais, par contre-coup, il est arrivé que l'intumescence du ventre des nourrissons, ce phénomène si commun, n'a plus guère attiré l'attention des médecins; on a noté sa coexistence avec des troubles digestifs chroniques; on a admis qu'il était dû à la distension gazeuse de l'estomac et de l'intestin, c'est-à-dire au tympanisme; et on ne s'est plus demandé si telle était sa véritable cause.

Je voudrais montrer que ce phénomène banal constitue un signe de premier ordre capable d'apporter une grande lumière dans le diagnostic des affections du nourrisson. Quand on le constate avec certains caractères que je vais indiquer, on peut être sûr qu'il existe une série de symptômes gastro-intestinaux dont l'ensemble constitue ce que j'ai appelé, au point de vue clinique, la *dyspepsie gastro-intestinale chronique du nourrisson;* on peut être sûr aussi qu'à l'autopsie on trouvera un *allongement de l'intestin* plus ou moins marqué; et enfin des recherches histologiques non encore terminées me portent à croire que cet allongement de l'intestin correspond à une entérite hypertrophique, laquelle s'accompagne d'une gastrite chronique. Tout cet ensemble morbide résulte toujours d'un allaitement défectueux.

I

Pour apprécier correctement l'intumescence abdominale, il faut se rappeler que le ventre des nourrissons est, à l'état normal, un peu volumineux, un peu proéminent ; il contient en effet les organes de la digestion, c'est-à-dire les organes de la fonction la plus active dans la première enfance. L'expérience apprend bien vite à juger si une augmentation du volume du ventre est naturelle ou morbide. En cas de doute, on se rappellera que le ventre normal n'est un peu proéminent qu'en avant, tandis que le gros ventre morbide s'étale surtout sur les parties latérales, ce qu'il est facile de cons-

tater quand on regarde l'enfant par derrière, au niveau de la région lombaire. En outre, dans le décubitus dorsal, le gros ventre se distingue du ventre normal en ce qu'il s'élève au-dessus de la partie inférieure du thorax et forme quelquefois avec elle un angle ou un sillon plus ou moins marqué.

Lorsqu'on a constaté une intumescence anormale du ventre, il faut, par la palpation et la percussion, s'assurer qu'elle n'est pas due à une ascite ou à une tumeur limitée, solide ou liquide. Cette élimination une fois faite, il ne reste plus que deux variétés de gros ventre : le gros ventre tympanique et le gros ventre flasque ; c'est de ce dernier qu'il sera surtout question dans cette étude.

Le gros ventre tympanique est caractérisé par sa tension, sa dureté, et sa sonorité éclatante à la percussion.

Le gros ventre flasque est mou, dépressible, très étalé sur les flancs ; c'est véritablement, suivant la comparaison classique, le ventre de batracien ; à la percussion, le gros ventre flasque donne un son tympanique sourd ; la palpation provoque parfois des gargouillements, mais ne laisse percevoir aucune induration. Dans le gros ventre flasque, il existe souvent un écartement très marqué de la ligne blanche ; et au moment des efforts, il se produit une sorte de bourrelet vertical à la partie médiane de l'abdomen, dans l'intervalle agrandi des muscles droits ; cette saillie est le relief des intestins refoulant la ligne blanche. L'élargissement de tous les orifices naturels de la paroi abdominale explique la fréquence des hernies ombilicales et même des hernies inguinales chez les nourrissons à gros ventre flasque. M. Comby a avancé que le prolapsus rectal pouvait se rencontrer dans les mêmes circonstances et être engendré par un mécanisme analogue. Souvent enfin, l'intumescence abdominale, même sans rachitisme, même en l'absence d'une hypertrophie du foie et de la rate, refoule en dehors les fausses côtes et déforme le thorax.

II

Pour établir la valeur séméiologique du gros ventre

flasque, il faut étudier les symptômes concomitants et les symptômes prodromiques.

Le gros ventre flasque est précédé et s'accompagne toujours de troubles gastro-intestinaux. Les enfants qui en sont porteurs sont les victimes d'un allaitement défectueux. S'ils sont au sein, ils ont été suralimentés ; s'ils sont au biberon, ils ont été nourris avec du mauvais lait, non bouilli ou non pasteurisé, coupé sans discernement, donné en trop grande quantité et sans règle ; souvent aussi ils ont été alimentés prématurément avec des bouillies, des pommes de terre, de la viande. Le premier acte qui trahit la violation des règles de l'allaitement et qui se produit souvent dès les premiers jours de la vie est une diarrhée verte ou panachée (verte, jaune et blanche), parfois avec vomissements et odeur butyrique de l'haleine. Cette diarrhée s'accompagne ordinairement d'érythème vésiculeux des fesses ; elle dure quelques jours et fait place ensuite à une constipation caractérisée par l'expulsion rare de matières blanches ayant la consistance et l'aspect du mastic. Pendant l'évolution de cette poussée diarrhéique, le ventre augmente de volume ; il devient dur, tendu, sonore : c'est le gros ventre tympanique, dû à la distension de l'estomac et de l'intestin par des gaz issus de fermentations anormales. Au moment de la poussée diarrhéique, il peut arriver que la température locale du ventre tympanique s'élève (36° à 36°,5 au lieu de 35° à 35°,5, d'après Moncorvo) ; parfois on voit sur l'abdomen des veines dilatées d'une manière anormale. Le tympanisme se produit d'autant plus facilement que, chez le nourrisson, les couches musculaires du tube digestif et de la paroi abdominale sont faibles et peu résistantes. Lorsque la poussée diarrhéique est finie, le ventre s'efface un peu. Mais, après une phase de constipation qui n'est pas très longue, une nouvelle poussée de diarrhée survient et il se produit de nouveau du tympanisme abdominal.

Après une série de poussées diarrhéiques avec tympanisme, la musculature abdominale est forcée, la ligne blanche s'élargit et le ventre reste gros d'une manière permanente,

mais sans aucune tension, sans aucune dureté; et ainsi est constitué le gros ventre flasque.

Si tous ces troubles sont compatibles avec une santé générale assez satisfaisante, ils ne tardent pas, dans le plus grand nombre des cas, à provoquer une cachexie plus ou moins profonde. La cachexie gastro-intestinale revêt diverses formes suivant l'âge et les conditions du sujet; mais ces formes, qui sont au nombre de trois principales, ont un symptôme commun, le gros ventre flasque. Dans un premier type qui est le plus commun, le corps est très amaigri, sauf au niveau de la face qui est parfois bouffie, toujours pâle et souffreteuse; la croissance s'arrête; la dentition est retardée. Dans un autre type, le corps tout entier est bouffi, gras, *obèse*, les téguments très pâles : c'est la cachexie grasse qui s'observe surtout chez les nourrissons dont les troubles digestifs sont dus à la suralimentation et à laquelle succède parfois la cachexie précédente, la cachexie maigre. C'est dans le cours de ces deux variétés de cachexie qu'on voit apparaître le rachitisme. Enfin le troisième type ne s'observe que chez les enfants âgés de moins de trois mois : c'est l'athrepsie qui se reconnaît au facies desséché, sénile, simiesque, et dont les caractères ont été bien décrits par Parrot. Mais, dans l'athrepsie, le ventre, après avoir été tuméfié, peut diminuer, voire même se rétracter pendant la phase agonique; et il semble qu'il participe alors à l'atrophie totale du petit être.

Le gros ventre flasque coexiste donc toujours avec la série des troubles dont l'ensemble constitue la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. Il en est le signe extérieur caractéristique.

Aucune autre cause ne peut le produire (1).

Dans les cas très rares où j'ai trouvé en même temps un gros ventre et une dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques, j'ai pu me convaincre qu'il s'agissait d'une

(1) Je parle du gros ventre flasque, car le gros ventre tympanique peut se produire dans d'autres circonstances : l'occlusion intestinale, la péritonite, l'helminthiase intestinale, etc. (Voyez DEMME. Sur le tympanisme et son étiologie dans l'enfance. *Revue des maladies de l'enfance*, 1890, p. 369.)

simple coexistence, les enfants étant en même temps des tuberculeux et des dyspeptiques par alimentation défectueuse. Le gros ventre n'a pas le droit de figurer dans le tableau symptomatique de la tuberculose des ganglions mésentériques des nourrissons et des enfants du premier âge; dans l'état actuel de la science, cette dernière affection n'est diagnostiquée le plus souvent que sur la table d'autopsie.

Sans doute, il peut exister des troubles digestifs chroniques sans gros ventre flasque; c'est ce qui se voit dans les formes légères ou dans les phases initiales de la dyspepsie gastro-intestinale chronique; c'est là une question de degré, car, lorsque les troubles digestifs ont une certaine intensité et une certaine durée, le gros ventre flasque ne tarde pas à apparaître.

III

Quel est le substratum anatomique du gros ventre flasque? On l'attribue ordinairement au tympanisme gastro-intestinal. Pour vérifier cette hypothèse, faisons des recherches cadavériques. A l'ouverture de la cavité abdominale d'un enfant atteint de gros ventre flasque, on constate les altérations suivantes : un côlon plus ou moins distendu dans toute son étendue, ou seulement dans un de ses segments; un estomac souvent dilaté, mais d'une manière modérée et caché derrière le côlon transverse; dans quelques cas, un foie gros et gras; plus rarement, une rate augmentée de volume; enfin des ganglions mésentériques rouges ou grisâtres, du volume d'une dragée, sans tubercules. Or, il est facile de s'assurer que ces altérations, si elles peuvent contribuer à grossir le ventre, surtout lorsqu'elles sont réunies, ne sauraient expliquer l'intumescence abdominale.

Je laisse de côté la tuméfaction abdominale des ganglions mésentériques qui est, au point de vue qui nous occupe, une quantité négligeable. Mais il est des cas où le côlon est fort peu distendu, où le foie et la rate ont leur volume normal et où l'estomac est assez peu dilaté et distendu pour qu'on ne puisse leur imputer le gonflement total du ventre. En pré-

sence de ces abdomens volumineux remplis surtout par la masse intestinale à peine distendue par les gaz, j'ai pensé qu'il fallait chercher une autre cause que celles qu'on invoque habituellement pour expliquer l'intumescence du ventre. C'est alors que j'ai eu l'idée de mesurer la longueur de l'intestin et j'ai trouvé dans l'*allongement de l'intestin* la cause principale du gros ventre flasque.

IV

Les anatomistes ont remarqué qu'à l'état normal et pour un même âge, il existait un rapport assez constant entre la longueur de l'intestin et la longueur de la taille. Quand on veut savoir si un sujet a un intestin d'une longueur normale, il faut donc comparer sa longueur à la taille dudit sujet.

Chez l'adulte, l'intestin grêle a une longueur qui représente environ quatre fois et demie la taille du sujet ; le gros intestin est à peu près égal à la longueur de la taille ; en sorte que la longueur totale de l'intestin représente environ cinq fois et demie la taille du sujet.

A la naissance, l'intestin grêle représente à peu près cinq fois la taille du sujet ; le gros intestin est sensiblement égal à la longueur de la taille ; en sorte que la longueur totale de l'intestin représente six fois environ la taille du sujet.

Mais à partir de la naissance, le rapport de la longueur de l'intestin à la longueur de la taille s'accroît et atteint après le deuxième mois un maximum qui se maintient jusqu'au commencement de la troisième année ; puis ce rapport décroît peu à peu pour arriver aux chiffres de l'âge adulte. Chez le nourrisson, l'intestin grêle représente à peu près six fois la longueur du corps ; le gros intestin est un peu plus long que le corps de quelques centimètres ; en sorte que la longueur totale de l'intestin représente sept à huit fois la taille du sujet (1).

(1) Voyez les Traités d'anatomie. Voyez aussi les chiffres recueillis par H. ANGERANT (*Les grands lavages de l'intestin*, Thèse de Paris, 1894, n° 368) et BALLANTYNE : *Introduction to the diseases of infancy*, Edimbourg,

Voici maintenant ce que montrent les mensurations faites chez les nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques avec ou sans gros ventre. Ces mensurations sont notées dans le tableau p. 65-66 (1). Sauf les nos 4, 9, 21, tous les enfants qui y sont inscrits étaient entrés pour des troubles digestifs chroniques; c'étaient des enfants nourris artificiellement. Or, on voit que chez ceux dont le ventre a un volume normal en apparence, il y a déjà un certain degré d'allongement de l'intestin; mais cet allongement prend des proportions considérables chez les enfants à gros ventre.

Avant deux mois, nous trouvons que les enfants dyspeptiques, sans gros ventre apparent, ont un intestin dont la longueur représente environ sept fois et demie la taille au lieu de six fois; les enfants dyspeptiques à gros ventre ont un intestin dont la longueur représente de huit fois et demie jusqu'à dix fois la longueur de la taille.

Après deux mois, les nourrissons dyspeptiques sans gros ventre apparent ont un intestin qui représente de huit fois et demie à neuf fois la longueur de la taille; les nourrissons à gros ventre ont un intestin qui représente de neuf à douze fois la longueur de la taille.

Cette hypertrophie en longueur porte en même temps sur l'intestin grêle et sur le gros intestin; elle est proportionnellement un peu plus accusée sur l'intestin grêle que sur le gros intestin (2).

Nous trouvons chez les enfants à ventre tympanique des

1891. Tous ces chiffres concordent sensiblement. — Mais les chiffres donnés par JACOBI, *Instestinal diseases of infancy and childhood*, 1886, paraissent beaucoup trop élevés.

(1) Je remercie ici M. Thoyer, externe des hôpitaux, qui m'a aidé dans la plupart de ces mensurations et dans l'établissement de ce tableau.

(2) Les faits que je décris sont bien distincts de ceux qui ont été décrits par Jacobi et Hirschprung dans la constipation congénitale. Dans le gros ventre flasque des nourrissons dyspeptiques, l'hypertrophie en longueur est acquise et porte sur la totalité de l'intestin. Dans la constipation, il s'agit d'une malformation congénitale qui porte exclusivement sur le gros intestin, sur une partie même du gros intestin, sur l'S iliaque, dont les plis sont multiples et très marqués. Je décrirai prochainement ici cette malformation.

N°	AGE	POIDS	TAILLE	LONGUEUR DE L'INTESTIN GRÊLE ET DU GROS INTESTIN	RAPPORT DE LA LONGUEUR DE LA TOTALITÉ DE L'INTESTIN AVEC LA TAILLE	ÉTAT DU VENTRE	OBSERVATIONS
1	17 jours	$1^k,500$	45^c	I. G. = $3^m,05$ G. I. = $0^m,45$	7.77	Normal.	
2	3 sem.	$2^k,400$	51^c	I. G. = $4^m,20$ G. I. = $0^m,60$	9.41	Gros et flasque.	
3	1 mois	$2^k,150$	50^c	I. G. = $4^m,20$ G. I. = $0^m,60$	9.60	*Id.*	
4	1 m. ½	$2^k,100$	50^c	I. G. = $3^m,10$ G. I. = $0^m,50$	7.2	Normal.	Broncho-pneumonie et abcès du poumon.
5	1 m. ½	$2^k,100$	50^c	I. G. = $4^m,40$ G. I. = $0^m,60$	10	Gros et flasque.	
6	2 mois	$2^k,300$	49^c	I. G. = $3^m,10$ G. I. = $0^m,50$	7.34	Normal.	
7	2 mois	$3^k,500$	50^c	I. G. = $4^m,40$ G. I. = $0^m,60$	10	Gros et flasque.	
8	2 mois	$2^k,375$	47^c	I. G. = $3^m,90$ G. I. = $0^m,60$	9.57	*Id.*	
9	2 m. ½	$5^k,300$	60^c	I. G. = $4^m,15$ G. I. = $0^m,75$	8.01	Normal.	Mort rapide par hypertrophie du thymus.
10	2 m. ½	$2^k,800$	51^c	I. G. = $4^m,20$ G. I. = $0^m,65$	9.50	Tympanique.	
11	3 mois	$2^k,600$	54^c	I. G. = $4^m,20$ G. I. = $0^m,60$	8.88	Normal.	
12	3 mois	$2^k,480$	52^c	I. G. = $4^m,30$ G. I. = $0^m,53$	9.28	Tympanique.	
13	5 mois	$2^k,450$	57^c	I. G. = $4^m,40$ G. I. = $0^m,60$	8.42	Normal.	
14	5 mois	$3^k,200$	58^c	I. G. = $5^m,10$ G. I. = $0^m,75$	10.08	Tympanique.	Côlon transverse très distendu.
15	5 mois	$3^k,500$	60^c	I. G. = $5^m,20$ G. I. = $0^m,80$	10	Gros et flasque.	Estomac tr. dilaté. Pleur. purul.

Nos	AGE	POIDS	TAILLE	LONGUEUR DE L'INTESTIN GRÊLE ET DU GROS INTESTIN	RAPPORT DE LA LONGUEUR DE LA TOTALITÉ DE L'INTESTIN AVEC LA TAILLE	ÉTAT DU VENTRE	OBSERVATIONS
16	5 mois	?	53c	I. G. = 4m,10 G. I. = 0m,60	8.86	Gros et flasque	
17	6 mois	3k,500	52c	I. G. = 4m,50 G. I. = 0m,60	9.80	*Id.*	
18	6 mois	3k,220	55c	I. G. = 5m,30 G. I. = 0m,70	10.90	*Id.*	
19	7 mois	5k,200	64c	I. G. = 5m,40 G. I. = 0m,80	9.68	*Id.*	Otite. Phlegmon du cou.
20	7 mois	3k,500	59c	I. G. = 6m,80 G. I. = 0m,90	12.20	*Id.*	Ventre énorme, mais très souple.
21	8 mois	3k,620	65c	I. G. = 4m,50 G. I. = 0m,70	8	Normal.	Abc. s.-cut. Bronc.-pn. Pleur. pur.
22	8 mois	4k,350	67c	I. G. = 5m,20 G. I. = 1m	9.25	Rétracté.	Méningite.
23	9 mois	4k,450	63c	I. G. = 4m,70 G. I. = 0m,80	8.67	Normal.	
24	9 mois	3k,600	60c	I. G. = 4m,90 G. I. = 0m,70	9.83	Gros et flasque.	
25	9 mois	4k	61c	I. G. = 4m,95 G. I. = 0m,76	9.36	*Id.*	
26	10 mois	6k	71c	I. G. = 5m,40 G. I. = 0m,90	8.73	Normal.	
27	10 mois	4k,130	58c	I. G. = 4m,85 G. I. = 0m,70	9.72	Gros et flasque.	
28	11 mois	4k,210	60c	I. G. = 4m,95 G. I. = 0m,73	9.45	*Id.*	
29	15 mois	6k	65c	I. G. = 5m,20 G. I. = 1m	9.52	Tympanique.	Tympanisme én. de tout l'intest.
30	16 mois	?	67c	I. G. = 5m,45 G. I. = 0m,70	9.17	Gros et flasque.	

chiffres à peu près semblables à ceux que nous relevons chez les enfants à gros ventre flasque ; c'est que le tympanisme s'est produit chez des enfants déjà porteurs d'un gros ventre flasque, au moment d'une poussée de diarrhée toxi-infectieuse terminale.

Chez l'enfant n° 22, au cours d'une dyspepsie chronique à gros ventre, il s'est produit des accidents méningitiques. A ce moment le ventre s'est rétracté et à l'autopsie nous avons trouvé une hyperhémie interne des méninges et un intestin long de 9 m. 25 au lieu de 8, chiffre normal.

Aussi, dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, pendant que le développement du poids et de la taille diminue ou s'arrête, la longueur de l'intestin continue à s'accroître et elle dépasse la longueur normale de l'intestin d'un enfant à développement normal.

Au microscope, l'intestin allongé des enfants à gros ventre m'a paru toujours altéré ; des recherches, encore incomplètes, que j'ai faites à ce sujet, il semble résulter qu'on y trouve une entérite dont les caractères histologiques me paraissent répondre à une des variétés d'entérites des nourrissons décrites par Baginski. Je n'insiste pas sur ce sujet sur lequel je reviendrai plus tard. Les lésions de l'intestin s'accompagnent d'une gastrite dont j'ai ailleurs décrit les caractères (1).

Je crois qu'on peut affirmer aujourd'hui que la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons a constamment pour substratum anatomique une gastro-entérite chronique.

De l'étude qui précède, on peut déduire que le gros ventre flasque décèle sûrement cette gastro-entérite, et c'est là le point que je voulais surtout mettre en lumière.

Je terminerai par deux remarques.

Chez les vertébrés, la longueur du canal intestinal est en rapport avec le régime alimentaire ; elle est d'autant plus considérable que les aliments dont ils se nourrissent sont

(1) *Mercredi médical*, août 1874.

moins riches en matière assimilable; ainsi elle est beaucoup plus grande chez les herbivores que chez les carnassiers. Il est remarquable de voir que, chez les nourrissons, une alimentation défectueuse a justement pour effet d'augmenter la longueur du canal intestinal.

Le gros ventre flasque et par suite l'hypertrophie en longueur de l'intestin sont susceptibles de rétrocéder. Mais lorsque les troubles dyspeptiques ont disparu, lorsque le gros ventre s'est effacé, ce qui a lieu dans le courant de la troisième ou de la quatrième année, on peut se demander s'il y a une parfaite *restitutio ad integrum*, et si les conditions normales de la statique abdominale en particulier ne sont pas détruites à jamais. Je suis porté à croire que certaines dyspepsies de l'adulte datent de l'époque de l'allaitement, et je me demande si certains cas d'entéroptose et de splanchnoptose de l'adulte n'ont pas leur origine dans les phénomènes concomitants de la production du gros ventre flasque du nourrisson.

Formes cliniques de la diphtérie conjonctivale, par GILBERT SOURDILLE, interne des hôpitaux de Paris.

Si l'on ne tient compte que des articles insérés dans les traités classiques d'ophtalmologie, il peut paraître étrange, au premier abord, de parler des « *formes cliniques* » que peut affecter la diphtérie de la conjonctive. En effet, tous les auteurs, même les plus récents, et parmi eux Fuchs lui-même, sont unanimes à admettre que cette affection ne présente qu'une forme, plus ou moins grave dans sa marche, mais toujours identique dans sa forme anatomique. C'est ainsi qu'ils ne réservent le nom d'ophtalmie diphtérique qu'à cette variété de conjonctivite caractérisée par une infiltration fibrineuse dans le tissu même de la conjonctive. Grâce à cette infiltration la conjonctive s'épaissit, devient exsangue, dure, jaune grisâtre; la circulation capillaire est arrêtée; il

en résulte des altérations nécrosiques graves soit du côté de la conjonctive, soit surtout du côté de la cornée. A cette forme, on oppose une autre entité clinique, désignée sous le nom de conjonctivite croupale, membraneuse, superficielle, caractérisée par la production d'une fausse membrane superficielle facile à arracher, et au-dessous de laquelle la conjonctive est rouge, saignante, non infiltrée. Cette forme ne ressortirait nullement de l'infection diphtéritique.

Cette théorie dualiste, formulée par de Gräfe et soutenue depuis lors par la grande majorité des ophtalmologistes, trouvait cependant quelques détracteurs, et notre maître, M. le professeur Dianoux de Nantes, dans une communication au Congrès de la Société Française d'ophtalmologie, en 1887, protestait hautement, au nom de la clinique, contre cette séparation absolue qu'on voulait établir. Les observations, d'ailleurs, ne manquaient pas pour étayer cette protestation ; et si l'on n'arrivait pas à établir l'unité du croup et de la diphtérie de la conjonctive (unité d'ailleurs admise depuis longtemps pour la diphtérie des voies aériennes) c'est que tous, aveuglés par des préjugés et des idées préconçues, ces éternels ennemis de tout progrès scientifique, interprétaient faussement ou simplement laissaient de côté les faits évidents, les démonstrations cliniques les plus concluantes. Parmi ces faits, nous citerons seulement les observations présentées par M. Chevallereau et discutées à la Société d'ophtalmologie de Paris, dans une de ses dernières séances (10 octobre 1893).

Il s'agit ici d'une épidémie de conjonctivite croupale ayant frappé tous les membres, au nombre de quatre, d'une même famille, et dont l'allure d'ailleurs ne cessa d'être bénigne. Le point le plus intéressant de cette observation consiste dans ce fait, que malgré toutes les recherches pour retrouver le point de départ de cette épidémie, on n'avait pu invoquer qu'une cause : c'est que dans une maison voisine trois personnes étaient mortes de diphtérie quelques semaines auparavant.

Nous-même avons observé des cas de conjonctivite croupale due à la contagion par des enfants atteints d'angine couenneuse. Mais, malgré tous ces faits, les cliniciens restaient toujours sur la réserve. C'était à la bactériologie qu'il était donné de trancher cette question pourtant si importante au triple point de vue pathogénique, prophylactique et thérapeutique et de confirmer d'une manière absolue ce que la clinique n'avait fait qu'entrevoir.

Déjà en 1892, Gerke et Kam (1) publiaient une observation de conjonctivite croupale, dans laquelle ils rencontrèrent des bacilles analogues morphologiquement et biologiquement au bacille de Löffler, dont l'inoculation reproduisit chez les animaux des conjonctivites à fausses membranes, et chez un homme une conjonctivite à fausses membranes en même temps qu'une angine. Leur conclusion, fait étrange, était qu'il ne s'agissait pas là de diphtérie.

Uhthoff (2), au mois de mars 1893, publiait une autre observation de conjonctive croupale dans laquelle C. Frænkel avait décelé la présence de bacilles diphtéritiques très virulents.

Moritz (3) enfin, dans plusieurs cas de conjonctivite croupale, rencontre des bacilles ressemblant au bacille de Löffler, mais comme ces microbes présentaient des caractères biologiques un peu différents de ceux du véritable micro-organisme de la diphtérie, sa conclusion est que les conjonctivites croupales sont des affections « pseudo-diphtéritiques ».

Tel était l'état de la question, quand nous avons publié un mémoire (4) relatant l'examen bactériologique de trois cas d'ophtalmie croupale et de trois cas d'ophtalmie diphtérique. Dans tous nous avons retrouvé le bacille diphtérique, avec

(1) Gerke et Kam. *Arch. für Augenh.*, t. XXIV, 1892, p. 305.

(2) Uhthoff. *Berlin. klin. Woch.*, 13 mars 1893.

(3) Moritz. *Beiträge für Augenheilkunde*, mars 1893.

(4) G. Sourdille. Étude clinique, bactériologique et thérapeutique sur la diphtérie oculaire. *Arch. d'ophtalmologie*, décembre 1893, janvier 1894.

une virulence notable, et notre conclusion a été que la diphtérie conjonctivale se présente sous deux formes cliniques, au moins : la forme croupale ou superficielle, et la forme diphtérique ou interstitielle.

Nous avons été amené dans le cours de ces recherches, à reconnaître en outre que jamais le bacille de Löffler n'existait à l'état isolé sur la conjonctive, et qu'il était associé soit au staphylocoque, soit au streptocoque, soit au gonocoque, etc. Peut-il en être autrement, d'ailleurs, quand on sait, d'après un grand nombre de travaux sur la matière, que les culs-de-sac conjonctivaux sont, à l'état normal, l'habitation ordinaire d'une infinité de microbes variés, plus ou moins pathogènes ?

Dans la diphtérie, ces microbes ne jouent pas seulement le rôle de « témoins », ils prennent une part active à la détermination clinique et anatomique de l'infection, et nous avons constaté que, toutes choses étant égales d'ailleurs, la forme croupale ressortissait de l'association du bacille de Löffler au staphylocoque, tandis que la forme interstitielle, bien plus grave, était due à l'association de ce menu bacille avec le streptocoque seul ou avec le streptocoque et le staphylocoque. Nous ne saurions cependant trop insister sur ce fait que cette association microbienne n'est pas le seul facteur à considérer dans la gravité de l'infection, et qu'elle ne détermine pas nécessairement la forme clinique de l'ophtalmie : le terrain, en effet, est un autre élément de la plus haute importance.

Ces agents pathogènes ne bornent pas là leur action ; ils interviennent aussi pour produire des infections secondaires d'une gravité souvent redoutable : c'est à ces infections secondaires, et en particulier à l'infection par le streptocoque, qu'il faut attribuer ces ulcérations cornéennes qui sont la règle, on peut le dire, dans la conjonctivite interstitielle et qu'on observe souvent aussi dans la conjonctivite croupale.

Depuis la publication de ce premier mémoire, nous avons

eu l'occasion d'observer et d'analyser quatre nouveaux cas de diphtérie conjonctivale que nous résumons ici.

Obs. I. — 5 mars 1894. Homme de 35 ans. Œil droit perdu depuis vingt ans à la suite d'une conjonctivite peut-être blennorrhagique. L'œil gauche est actuellement atteint d'une conjonctivite croupale typique, avec fausse membrane superficielle et vascularisation de la conjonctive. Le quatrième jour, l'ophtalmie, de superficielle devient profonde, avec ulcération cornéenne.

Examen bactériologique, pratiqué dès le premier jour :

1° Staphylocoques blancs ;

2° Streptocoques disposés en courtes chaînettes composées de 3 à 4 gros cocci :

3° Bacilles diphtériques virulents (cobaye mort en soixante heures à la suite d'une inoculation sous la peau du dos).

Obs. II. — 8 mars 1894. Enfant de 4 mois, athrepsique, ayant eu la rougeole trois semaines auparavant. Sur l'œil gauche, conjonctivite croupale en plaques disséminées sur la conjonctive de la paupière supérieure. Pas d'altération cornéenne. Mort au bout de quatre jours par broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Sur lamelles : Bacilles très abondants dans les fausses membranes. Quelques cocci.

Sur sérum : Au bout de vingt heures, très abondantes colonies en tête d'épingle, arrondies, grisâtres. Au microscope : bacilles assez grêles, les uns parallèles, les autres disposés en tous sens. Quelques chaînettes de streptocoques.

L'inoculation de ces bacilles à un cobaye le tue en quarante heures.

Obs. III. — 13 mars 1894. Enfant de 18 mois. Rougeole un mois avant l'ophtalmie. Conjonctivite croupale de l'œil, fausses membranes grisâtres, persistant pendant trois semaines, légère infiltration fibrineuse dans le tissu de la conjonctive. Guérison complète sans altération de la cornée.

Examen bactériologique. — Sur sérum : Bacilles diphtériques, de dimensions moyennes, disposés parallèlement.

Sur agar : Cultures excessivement abondantes de streptocoques : diplo-streptocoques et streptocoques ordinaires, à chaînettes très courtes.

De plus, en un point, culture large comme une lentille, de staphylocoques dorés.

Les bacilles inoculés à un lapin l'ont tué en deux jours.

Obs. IV. — 3 avril 1894. Enfant de 8 mois, sorti depuis huit jours de l'hôpital des Enfants-Malades où il a été soigné pour une rougeole. Double conjonctivite croupale très intense. Cornées saines.

Examen microbiologique. — Sur sérum : Bacilles diphtériques très nombreux. Quelques staphylocoques très peu abondants. Nombreux bacilles.

Ces observations dans lesquelles nous avons constamment rencontré le bacille de Löffler, viennent donc directement à l'appui des conclusions que nous avons précédemment énoncées. Une chose nous étonne, c'est que dans ces derniers faits, comme dans ceux que nous avons relatés tout au long dans notre article des *Archives d'ophtalmologie*, nous n'avons pas rencontré de conjonctivites pseudo-membraneuses dans lesquelles le streptocoque fût seul en jeu. Nous nous demandons même, en présence de ces constatations répétées, si la majorité des conjonctivites croupales (nous laissons de côté bien entendu les conjonctivites croupales traumatiques et chimiques) ne sont pas d'origine diphtérique, et nous nous refusons à désigner ces ophtalmies sous le nom de « pseudo-diphtériques », ainsi que l'a fait Moritz. Il est certain que, dans ces cas, le bacille en cause possède assez souvent une virulence atténuée, mais il y a loin de là à conclure que l'on se trouve en présence d'une affection pseudo-diphtérique.

Par tous ces faits, il est donc établi, dès maintenant, que le bacille de Löffler donne lieu à deux variétés au moins de conjonctivite diphtérique : la forme croupale et la forme interstitielle. Sont-ce là les deux seuls modes sous lesquels peut se présenter cliniquement cette localisation du bacille de la diphtérie ? Nous ne le croyons pas ; selon nous, à ces deux formes il faut en ajouter une troisième, la *forme catarrhale*, en rapport avec une infection atténuée, et cette conclusion résulte des faits suivants que nous avons tout récemment observés :

Obs. V. — 13 mars 1894. Enfant de 22 mois, frère du petit malade qui

fait l'objet de l'obs. II. Rougeole il y a deux mois. Cet enfant, pendant toute la durée de la maladie de son frère, n'a cessé d'habiter la même petite chambre et d'être en contact permanent avec lui. Le 13 mars, c'est-à-dire deux jours après la mort du premier, il est pris d'une double conjonctivite intense, avec sécrétion peu abondante, glaireuse, fibrineuse, s'accumulant en filaments élastiques dans les culs-de-sac et dans le grand angle de l'œil. Paupières souples, légèrement gonflées. Conjonctive bulbaire à peine injectée, mais parsemée de quelques ecchymoses. Conjonctive palpébrale gonflée, rouge; la surface est miroitante, vitreuse, lisse, indiquant un gonflement notable de l'épithélium conjonctival, mais *pas de fausses membranes*. La maladie a persisté avec tous ces caractères pendant cinq jours, sans qu'à aucun moment on ait pu constater de productions pseudo-membraneuses.

Traitement : Collyre au violet de méthyle à 1/1000e deux fois par jour.

Guérison complète au bout de sept jours.

Examen bactériologique. — Frottis de lamelles : très nombreux bacilles courts, quelques microcoques.

Sérum. Au bout de 24 heures : cultures typiques de bacilles diphtériques avec quelques staphylocoques.

Agar : pas de streptocoques, mais nombreux staphylocoques et diplocoques.

Au début, l'examen direct des fausses membranes sur lamelles nous avait fait songer à du bacille de Weeks, mais les cultures sur sérum et agar nous ont vite démontré notre erreur.(On sait que le bacille de Weeks ne se développe que peu ou pas sur ces milieux.) L'inoculation n'a pas été faite pour ce cas, mais elle a été faite dans l'observation suivante, où les micro-organismes étaient identiques comme morphologie et comme culture : elle a été positive.

Obs. VI. — 15 mars. Femme de 26 ans, mère de l'enfant précédent et de celui de l'obs. II. Misère physiologique, dépression, surmenage. A été constamment en rapport avec ses deux enfants, couchant dans la même chambre, ayant de chaque côté de son lit leur berceau. Le 15 mars elle est atteinte d'une double conjonctivite présentant les mêmes caractères que dans l'observation ci-dessus : sécrétion fibrineuse peu abondante, gonflement, miroitement. Aspect lisse de l'épithélium conjonctival ; à aucun moment il n'y a eu de fausse membrane. Guérison complète au bout de huit jours, sans complications, par le seul emploi du collyre de violet de méthyle à 1/1000e.

Examen bactériologique. — Frottis de lamelles : bacilles peu nombreux.

Sur agar. Nombreuses cultures très petites, rondes, rappelant celles du streptocoque, mais superficielles, un peu plus grosses, et surtout très transparentes. Au microscope, ces cultures sont composées uniquement de bacilles trapus disposés parallèlement. Réensemencés sur sérum, ces bacilles ont donné, au bout de 20 heures, des cultures pures de bacilles diphtériques. En plus des bacilles, nombreux staphylocoques.

Le 23 mars, un gros cobaye est inoculé avec l'une de ces cultures. La mort est survenue dans la nuit du 26 mars, soit en 90 heures.

Dans ces deux observations, qui nous paraissent, tellement elles sont nettes, avoir la valeur d'expériences de laboratoire, la contagion provenant de l'enfant (obs. II) mort avec une conjonctivite croupale diphtérique, est évidente. L'examen bactériologique et les inoculations prouvent également la nature diphtérique de ces ophtalmies ; il nous faut donc admettre que la diphtérie conjonctivale peut exister sans donner lieu à de véritables fausses membranes isolables, en produisant une sorte d'état catarrhal de la muqueuse oculaire. Cette *forme catarrhale* (que nous désignerons ainsi faute d'appellation meilleure) diffère d'ailleurs par quelques nuances assez tranchées du véritable catarrhe conjonctival : la sécrétion au lieu d'être muqueuse ou muco-purulente, comme dans ce dernier cas, est peu abondante, glaireuse, filamenteuse. Le gonflement est plus marqué, la conjonctive bulbaire moins vasculaire, enfin et surtout, l'épithélium, loin d'être terne et desquamé, est gonflé, vitreux, brillant, miroitant. Cliniquement donc, cette forme diffère de la conjonctivite catarrhale vulgaire ; elle rappelle, au contraire, absolument le début des ophtalmies croupales. Ce n'est même qu'une conjonctivite croupale qui a avorté en route, qui s'est arrêtée avant la production complète d'une fausse membrane isolable : *c'est une conjonctivite croupale atténuée.*

Nous nous doutons bien que cette nouvelle forme ne sera pas acceptée d'emblée et sans discussion, car les esprits ne sont pas encore suffisamment entraînés à l'idée de ces

aspects variés que peut prendre la diphtérie conjonctivale. La bactériologie est là cependant pour nous affirmer ce fait, et pour nous montrer que cette infection peut se traduire sous une forme très atténuée et qui peut même parfois passer inaperçue. Nous avons donc l'entière conviction que les examens de contrôle à venir, ne feront que confirmer ce que nous avançons ici aujourd'hui.

D'ailleurs, avant la bactériologie, la clinique déjà avait fait pressentir ces modalités diverses de la diphtérie oculaire. De Græfe, et tous les auteurs après lui ont insisté sur ce fait, qu'au cours d'une épidémie de conjonctivite diphtérique, un grand nombre d'ophtalmies catarrhales avait tendance à prendre la forme pseudo-membraneuse. Ces cas sont-ils bien de véritables catarrhes conjonctivaux épidémiques? Ne seraient-ce pas plutôt, du moins pour certains d'entre eux, de véritables diphtéries atténuées, qui devenaient plus graves et s'accompagnaient de la production de fausses membranes rien que par l'action du traitement au nitrate d'argent? Ce n'est pas un fait inconnu en pathologie générale, qu'au cours d'une épidémie, une même maladie se présente tantôt sous des formes graves, tantôt sous des formes bénignes. La diphtérie, surtout, est coutumière de ces faits, et il y a déjà longtemps que Senator (1) a décrit comme forme catarrhale de la diphtérie, des inflammations catarrhales de la gorge et des voies aériennes qui s'observent pendant les épidémies d'angines couenneuses. Ce sont ces cas aussi que Trousseau appelait forme fruste, ou diphtérie sans fausses membranes. Il est vrai que dans ces cas l'examen bactériologique manque pour donner à ces vues cliniques toute leur rigueur scientifique. Mais dans nos deux cas, ce contrôle bactériologique existe et vient à l'appui de la clinique elle-même. Il faut donc admettre que la diphtérie conjonctivale peut dans certains cas prendre une forme catarrhale, qui tantôt évolue en conservant constamment ce même aspect, qui tantôt, au contraire peut, dans un stade ultérieur,

(1) SENATOR, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LVI, 1872.

s'accompagner de fausses membranes superficielles, et même d'infiltration fibrineuse profonde.

Pour conclure, nous dirons donc que la localisation du bacille de Löffler sur la conjonctive oculaire peut affecter trois formes bien nettes, qui ne sont que des degrés divers d'une même infection : la forme catarrhale, — la forme croupale, — la forme interstitielle.

Les conséquences qu'on peut tirer au point de vue prophylactique de ces données nouvelles sont évidentes. Elles ont aussi une grande importance au point de vue du traitement. Dans les deux cas que nous avons observés, l'instillation d'un colyre au violet de méthyle à 1/1000 a suffi pour nous donner de remarquables résultats, et nous avons la conviction que l'effet thérapeutique eût été tout autre, si, ignorant l'étiologie de ces ophtalmies, nous les eussions soignées par le classique nitrate d'argent.

Dans les cas de conjonctivites croupale et interstitielle, ces simples instillations ne suffisent pas. Au violet de méthyle, il faut ajouter les frictions à la glycérine phéniquée à 1/10, dont nous avons indiqué et formulé le mode d'emploi dans notre travail des *Archives d'ophtalmologie*. Les beaux résultats que nous avons observés depuis la publication de ce premier travail ne font que nous encourager à poursuivre dans cette voie.

Depuis ces premiers essais de traitement à la glycérine phéniquée, on a vanté les bons effets de la glycérine sublimée à 1/20. Mais s'il faut en croire l'observation récemment publiée par M. Coppez (de Bruxelles) (1), la sérothérapie par l'antitoxine de Roux, qui semble donner jusqu'ici des résultats satisfaisants dans la diphtérie des voies digestives et respiratoires, constituerait le traitement de choix de la diphtérie conjonctivale.

(1) Il s'agit d'une double conjonctivite croupale (avec bacilles de Löffler et streptocoques) chez une filette de 1 an, où l'huile de cade ne donnait aucun résultat. Plusieurs injections d'antitoxine de Behring furent pratiquées, et au bout de quatre jours la guérison pouvait être considérée comme complète. (*Soc. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles*, 20 octobre 1894.)

ANALYSES

MÉDECINE

Les affections inflammatoires des poumons chez les petits enfants (Ueber Lungenentzundung bei kleine Kinder), par MILLER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, Bd. 37, p. 113. — Les affections inflammatoires de l'appareil respiratoire sont extrêmement fréquentes parmi les petits nourrissons de l'hospice des Enfants-Assistés de Moscou. Ainsi sur 155,459 enfants qui ces dix dernières années ont passé à l'hospice, 15,544 ont présenté des affections inflammatoires de l'appareil respiratoire, et 14,411 y ont succombé, le plus souvent avant l'âge de 6 semaines.

Quelles sont donc les causes de cette morbidité et de cette mortalité si élevées ?

L'auteur fait d'abord intervenir les conditions physiologiques de la respiration chez le nouveau-né et le nourrisson : bronches minces, non élastiques, épithélium alvéolaire cubique, diaphragme plat et haut situé, foie volumineux comprimant la base du poumon droit, conditions qui dans leur ensemble ont pour résultat une ventillation défectueuse des poumons. En second lieu les nourrissons ne toussent et ne crachent pas; aussi les parcelles alimentaires, les poussières, les corps étrangers, les micro-organismes qui s'engagent dans les voies respiratoires ne sont pas expulsés, pas plus que le liquide amniotique ou les sécrétions vaginales — excellent milieu de culture — aspirés pendant l'accouchement.

Il faut encore compter avec l'hérédité, car les enfants qui sont apportés à l'hospice appartiennent à la partie la plus misérable de la population où la syphilis et la tuberculose sont très fréquentes. Les conditions d'accouchement dans de véritables bouges au milieu d'une saleté générale, et les conditions de transport de ces enfants dans des paniers mis sous les banquettes des troisièmes du chemin de fer, sur un plancher souillé par des crachats et des poussières, doivent favoriser singulièrement l'invasion des voies respiratoires par des micro-organismes pathogènes ou non. Enfin les conditions hygiéniques de l'asile qui existe depuis plus de 125 ans et dans lequel ont passé et sont venus mourir des milliers d'enfants constituent une atmosphère éminemment infectée et restant infectée malgré les badigeonnages fréquents des murs et les mesures de désinfections possibles en l'espèce.

D'une façon générale les affections inflammatoires des poumons sont

pourtant chez les nourrissons plus fréquentes pendant l'été et le printemps (3,644 cas et 3,854 cas) quand les enfants jouent la plus grande partie de la journée dans le jardin et les baraques, que pendant l'hiver et l'automne (3,544 et 3,512 cas) quand l'encombrement des salles est poussé à l'extrême. L'explication de ce fait un peu paradoxal doit être cherchée du côté des troubles gastro-intestinaux fréquents pendant l'été et constituant par l'affaiblissement de l'organisme, qu'ils provoquent, une prédisposition aux affections de l'appareil respiratoire.

L'âge des enfants ayant succombé à des affections pulmonaires aiguës se décompose comme il suit :

Pendant la 1re semaine de la vie		2,7	p. 100 des cas.
— 2e	—	15,7	—
— 3e	—	18,7	—
— 4e	—	11,5	—
— 5e	—	5,9	—
— 6e	—	4,4	—
Au-dessus de 6 à 8	—	40,9	—

Ainsi dans près de 60 p. 100 des cas les nourrissons succombaient avant l'âge de six semaines.

Parmi les affections de l'appareil respiratoire, la plus fréquente a été la pneumonie (pneumonie ou broncho-pneumonie), notée dans 92,7 p.100 des cas. Elle était primitive dans 33,6 p. 100 des cas, secondaire dans 66,4 p. 100.

La pneumonie congénitale a été notée dans 7,5 p. 100 des cas, et était soit d'origine septique, soit d'origine syphilitique.

Les pneumonies septiques congénitales occupaient ordinairement tout un lobe du poumon où le processus ne dépassait pas le stade d'hépatisation rouge et s'accompagnait de plus souvent d'une pleurésie concomitante à exsudat trouble, visqueux. Chez ces enfants le plus souvent débiles, la dyspnée et la cyanose manquaient, la toux et la fièvre manquaient et la mort survenait ordinairement vers le troisième jour après leur naissance. A l'autopsie on trouvait des pneumonies presque diffuses et une dissolution caractéristique du sang couleur sépia, avec exsudats dans la plupart des séreuses ; la rate était hypertrophiée et la plupart des viscères renfermaient des foyers hémorrhagiques. Tout ces signes témoignaient d'une infection généralisée, d'origine intra-utérine à manifestations particulièrement intenses du côté des poumons.

Les affections congénitales des poumons d'origine syphilitique ont été rencontrées dans 0,7 p. 100 des cas, soit sous forme de pneumonie

gélatineuse, gommeuse, soit sous celle de pneumonie blanche ou de pneumonie fibreuse interstitielle chronique.

A part ces deux variétés, les affections inflammatoires de l'appareil respiratoire étaient acquises et se présentaient soit sous forme de broncho-pneumonie, soit sous celle de pneumonie lobaire aiguë, franche. Dans quelques cas relativement rares on a trouvé encore de la pneumonie caséeuse. Dans une moitié des cas elle pouvait être manifestement rattachée à l'infection ombilicale et formait un véritable phlegmon du poumon : la suppuration qui avait envahi le tissu cellulaire péri-ombilical, se propageait au tissu rétro-péritonéal et péri-aortique, envahissait ensuite le tissu conjonctif du médiastin postérieur et gagnait le tissu sous-pleural et interlobulaire en se localisant de préférence au hile du poumon.

La broncho-pneumonie survenait le plus souvent consécutivement à la laryngo-trachéite ou la bronchite et était la terminaison habituelle des enfants nés avant terme, débiles. Dès le début elle frappait plusieurs lobules d'un ou des deux poumons sans qu'il fût possible de la diagnostiquer à ce moment par l'auscultation ou la percussion. On ne pouvait que la soupçonner en se rapportant à l'apparition de la fièvre et de la dyspnée. Mais au bout de quelques heures, les signes stéthoscopiques devenaient nets, et vingt-quatre heures après la broncho-pneumonie était patente de par le fait de la confluence de plusieurs foyers primitifs, se manifestant par la respiration bronchique, la bronchophonie, l'augmentation des vibrations thoraciques, la matité, les râles, etc. A l'autopsie de ces malades on ne trouvait pas dans les bronches ou les alvéoles de mucus, et on avait l'impression comme si le virus avait directement et primitivement frappé les alvéoles.

Quand une telle broncho-pneumonie envahissait tout un lobe, elle présentait la même évolution qu'une pneumonie franche, c'est-à-dire qu'elle passait par les stades d'hépatisation rouge, grise et d'infiltration purulente. Mais le plus souvent la broncho-pneumonie évoluait d'une façon tellement rapide qu'elle dépassait rarement le stade d'hépatisation rouge. Dans les cas à marche lente, elle aboutissait à la pneumonie caséeuse, et à l'autopsie de ces enfants âgés de trois à quatre semaines, il n'était pas rare de rencontrer des foyers caséeux et même des cavernes. Les broncho-pneumonies se terminaient presque invariablement par la mort dans le courant des premiers huit (76,6 p. 100) ou quinze jours (24,6 p. 100).

La pneumonie lobaire franche était bien plus rare. Elle n'était jamais précédée de bronchite et s'annonçait par une température de 40°,

par la dyspnée accompagnée de tirage intercostal et épigastrique avec cyanose des lèvres et pâleur de la face. Dans quelques cas, la pneumonie débutait par une attaque de convulsions généralisées et l'enfant succombait le même jour avec des phénomènes de dyspnée croissante.

Ces cas de pneumonie foudroyante mis à part, l'affection présentait chez les autres une marche tout à fait caractéristique. Après quelques jours de fièvre très élevée, la température tombait quelquefois au-dessous de la normale en provoquant un collapsus avec œdème de la face et des jambes, cyanose généralisée et respiration de Cheyne-Stokes qui faisait son apparition quelques heures avant la mort. Le plus souvent la pneumonie emportait les enfants en trois jours, quelquefois encore avant. La guérison n'était que tout à fait exceptionnelle et ne survenait que chez des enfants très vigoureux ayant dépassé l'âge de quatre semaines. Quand la pneumonie tuait au bout de quelques jours, elle passait par les stades d'engouement et d'hépatisation rouge; mais il était rare de voir l'enfant vivre jusqu'au stade d'hépatisation grise. Dans quelques cas seulement on trouvait une véritable infiltration purulente des poumons, mais il s'agissait là de pneumonies septiques, infectieuses avec du sang noir couleur sépia et dégénérescence graisseuse de tous les organes.

Les pneumonies lobaires étaient, plus souvent que les broncho-pneumonies, compliquées de pleurésies fibrineuses ou purulentes. Ces pleuro-pneumonies étaient caractérisées par l'intensité de la fièvre et la terminaison très rapidement fatale.

En passant ensuite à l'étude des symptômes en particulier, l'auteur note les particularités suivantes.

La toux faisait habituellement défaut, plus souvent encore dans la pneumonie que dans la broncho-pneumonie. Elle n'existait que chez des nourrissons âgés de plus de six semaines, atteints de broncho-pneumonies à allures chroniques se terminant par la caséification.

Dans les pneumonies lobulaires la fièvre avait des caractères irréguliers et le type intermittent. Dans la pneumonie, elle était très élevée pendant les trois premiers jours, mais se terminait quelquefois par de l'hypothermie avec du collapsus. Chez les enfants débiles, les syphilitiques et les atrophiques, les affections inflammatoires des poumons évoluaient sans fièvre; quelquefois même avec de l'hypothermie.

La cyanose et la dyspnée étaient très nettes chez les vigoureux, à peine prononcées chez les débiles et les atrophiques.

Plus le processus était étendu, plus la voix et le cri étaient faibles, et cette faiblesse était particulièrement accusée dans la pleuro-pneumonie où la respiration devenait souvent intermittente et à type costal.

Pour ce qui est de la localisation des broncho-pneumonies, elles étaient le plus souvent bilatérales et débutaient ordinairement dans le poumon droit. Les pneumonies lobaires étaient, par contre, unilatérales.

Parmi les complications on notait de l'emphysème vésiculaire marginal qui quelquefois devenait interlobulaire et se compliquait exceptionnellement d'emphysème sous-cutané et de pneumothorax.

Les épanchements liquides consécutifs à des troubles circulatoires étaient rares ; l'hydrothorax a été noté 1 fois sur 104, l'hydropéricarde 1 fois sur 108 cas. La méningite hémorrhagique ou purulente existait dans 2,5 p. 100 des cas.

Dans les broncho-pneumonies chroniques on trouvait fréquemment de la dilatation bronchique (6 p. 100), de la cirrhose pulmonaire (1,5 p. 100), des abcès du poumon (2,2 p. 100). Ces broncho-pneumonies chroniques relativement rares chez les nourrissons puisqu'elles ne sont notées que dans 9 p. 100 des cas, se terminaient souvent par la pneumonie caséeuse (6 p. 100) et la tuberculose pulmonaire (3 p. 100), dans les cas où les nourrissons arrivaient à l'âge de 4 à 6 semaines. A l'autopsie on trouvait des foyers caséeux et des véritables cavernes tuberculeuses. La tuberculose miliaire généralisée était une complication fréquente de ces pneumonies caséeuses.

Comme nous l'avons déjà dit, la pneumonie franche se compliquait fréquemment de pleurésie (dans 15 p. 100 des cas) qui quelquefois se déclarait en même temps que la pneumonie. Dans ces cas on trouvait une aggravation de tous les symptômes, de la fièvre qui montait jusqu'à 41°, de la dyspnée, etc. Ces pleuropneumonies étaient plus souvent doubles (dans 65 p. 100) qu'unilatérales.

Dans la plupart des cas on trouvait de l'adénopathie trachéo-bronchique, de l'hypertrophie de la rate, une augmentation du volume et une dégénérescence du foie. La péricardite fut trouvée 1 fois sur 63 cas, et la péritonite 1 fois sur 89.

A l'autopsie, comme pendant la vie, il était difficile de constater si les enfants succombaient à la pneumonie et à la broncho-pneumonie ou à d'autres complications. Ce qu'on pouvait établir aussi bien par les statistiques que par les données de l'autopsie, c'est que dans plus de la moitié des cas les broncho-pneumonies étaient secondaires et consécutives à des troubles gastro-intestinaux, à des entérites.

Diagnostic des affections inflammatoires des poumons chez les nouveau-nés et les nourrissons, par N. MILLER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXVII, p. 273.— L'étude que nous présente l'auteur

est la suite de son travail sur les affections inflammatoires des poumons des jeunes nourrissons, qui vient d'être analysé.

Le diagnostic des pneumonies ou des broncho-pneumonies congénitales est fort difficile. Ces pneumonies peuvent être syphilitiques ou septiques. Quand on voit un nouveau-né présenter à côté du pemphigus ou d'autres stigmates de la syphilis, une respiration difficile, avec signes objectifs (auscultation et percussion) d'une lésion pulmonaire, on peut penser à une *pneumonie blanche syphilitique*. Le diagnostic différentiel est à faire avec l'atélectasie pulmonaire qui, comme la pneumonie syphilitique, évolue sans fièvre. Dans l'atélectasie l'affaiblissement de la respiration et la matité sont localisés aux bases; dans la syphilis la lésion est ordinairement unilatérale; de plus, dans l'atélectasie la matité et la faiblesse de la respiration disparaissent ordinairement quand on pratique la respiration artificielle, et la dyspnée est très souvent entrecoupée d'accès d'apnée avec cyanose et état syncopal.

Le diagnostic d'inflammation congénitale septique des poumons s'appuie sur l'ensemble des symptômes suivants. Les enfants viennent au monde cyanosés ou ictériques ou cyanosés et ictériques à la fois, avec des signes de septicémie revêtant quelquefois la forme d'hémorrhagies multiples. Il existe de la dyspnée, de la matité des deux côtés, de la diminution ou une absence du murmure respiratoire. Si la matité est absolue à la base et qu'il existe en même temps, à ce niveau, un silence respiratoire complet, on doit penser à la complication de pleurésie presque toujours suppurée dans ces cas. La fièvre fait défaut très souvent, et comme le stade d'hépatisation rouge s'établit très rapidement, les râles fins ne sont pas toujours perçus.

Les *pneumonies septiques acquises* évoluent avec les symptômes bruyants d'une pneumonie interstitielle, sous forme d'inflammation érysipélateuse du tissu cellulaire pulmonaire. S'il y a de la suppuration ou une inflammation phlegmoneuse du cordon ou de la région ombilicale, on peut soupçonner la pneumonie septique, quand avec une dyspnée subite et une fièvre au-dessus de 39° on trouve une matité des deux poumons. L'auscultation donne des résultats négatifs ou laisse entendre une diminution du murmure respiratoire. Les râles crépitants font défaut, car le processus est ici localisé au tissu cellulaire interalvéolaire. L'ascension primitive de la température est souvent suivie d'hypothermie avec collapsus, et la fièvre revêt souvent le type intermittent. L'existence des phénomènes septiques (ictère, hémorrhagies, etc.) est la règle. La mort survient très rapidement.

Les éléments diagnostiques de la pneumonie franche sont : 1) l'apparition brusque de l'affection sans être précédée de coryza, de laryngite ou de bronchite ; 2) l'ascension initiale de la température à 40° et au-dessus ; 3) la dyspnée considérable (80 respirations par minute) avec tirage intercostal, battement des ailes du nez, cyanose des lèvres, bouffissure de la face, inspirations très superficielles. De plus, dans la pneumonie le plus souvent : 1) l'affection est unilatérale et c'est le lobe droit qui est le plus souvent pris ; 2) presque immédiatement après le début du processus on trouve un son tympanique qui très rapidement fait place à la matité ; 3) très rapidement encore on trouve de la respiration bronchique, de la bronchophonie, une augmentation des vibrations thoraciques, ensemble des signes qui n'apparaissent dans la broncho-pneumonie que lorsqu'elle devient confluente ; 4) la température est élevée et continue, tandis que dans la broncho-pneumonie elle présente de fortes rémissions ; 5) contrairement à ce qui se passe dans la broncho-pneumonie, on n'entend pas dans le poumon resté sain, des râles de bronchite, dont l'absence constitue presque un signe pathognomonique de la pneumonie.

Les broncho-pneumonies simples, vulgaires, celles qu'on rencontre le plus souvent, sont presque toujours secondaires et précédées de laryngo-trachéo-bronchites. Tant que l'enfant a une bronchite simple, la fièvre ne dépasse pas 38°,5 et ne dure pas plus de trois jours. Les signes stéthoscopiques sont nuls. Quand la bronchite aiguë se transforme en bronchite capillaire, on voit apparaître de la dyspnée, une fièvre élevée de 40° et au-dessus. Toute la différence entre la bronchiolite et la broncho-pneumonie consiste en ce que dans la première la percussion donne des résultats négatifs, et qu'à l'auscultation on entend des râles fins, par places sibilants et crépitants, mais qui ne sont pas fixés à l'endroit où ils se produisent. Dans la broncho-pneumonie, par contre, il existe de la matité, et les râles sont fixes, c'est-à-dire ne disparaissent pas après les inspirations profondes.

La broncho-pneumonie apparaît au début sous forme de tout petits foyers englobant quelques lobules ; aussi la lésion ne se manifeste, à ce moment, par aucun signe appréciable à l'auscultation ou à la percussion. On peut soupçonner la broncho-pneumonie, quand au cours d'une bronchite on voit apparaître de la dyspnée avec ascensions thermiques passagères. Mais l'extension du processus se fait très rapidement, et on ne tarde pas à percevoir à l'auscultation des râles fins, fixes, et à la percussion très douce un son tympanique et de la résistance sous le doigt. Au bout de vingt-quatre heures la broncho-pneumonie est manifeste, et à ce

moment ou un peu plus tard le son tympanique fait place à de la matité qui persiste aussi bien pendant l'inspiration que pendant l'expiration. La persistance de la matité est un élément diagnostique fort important, car chez les jeunes nourrissons, le foie, très volumineux, remonte encore pendant l'inspiration, et en comprimant la base du poumon droit crée artificiellement une zone de matité qui disparaît pendant l'expiration.

Dans les broncho-pneumonies qui débutent sous forme lobulaire, la respiration bronchique, la bronchophonie et l'augmentation des vibrations thoraciques n'apparaissent que tardivement, quand la broncho-pneumonie est devenue confluente, pseudo-lobaire. Mais quand la broncho-pneumonie est dès le début pseudo-lobaire, le tableau clinique rappelle beaucoup celui de la pneumonie franche. La dyspnée est violente et s'accompagne du cortège des symptômes classiques; la température est très élevée et oscille chez les uns entre 39° et 41°, chez d'autres entre 38°,5 et 39°,5, en présentant des oscillations insignifiantes; pourtant, chez les nourrissons débiles, chez les nouveau-nés, chez les syphilitiques, la fièvre est peu marquée, et fait même complètement défaut.

Le diagnostic différentiel entre les broncho-pneumonies confluentes de la base et la pleurésie, s'appuie sur les considérations suivantes : tandis que dans la broncho-pneumonie de la base la respiration bronchique, la bronchophonie et l'augmentation des vibrations thoraciques sont localisées en arrière et en bas, dans la pleurésie les mêmes signes existent dans les parties supérieures de la cage thoracique, au-dessus de la zone de matité. Ensuite, dans la broncho-pneumonie, la matité ne s'étend pas sur les parties latérales du thorax, ni en avant. Enfin, dans les pleurésies et les pleuro-pneumonies, il existe des phénomènes douloureux locaux qui sont exagérés par le cri et l'effort.

Dans les pleuro-pneumonies, la respiration, extrêmement fréquente et superficielle, est en même temps entrecoupée, avec des alternatives des inspirations superficielles et des inspirations profondes. De plus, le type diaphragmatique de la respiration, si accusé dans la broncho-pneumonie, disparaît quand il survient la complication de pleurésie. La fièvre est très élevée, monte rapidement à 40° et 41° sans présenter de rémissions. Pourtant, au bout de quelques jours, la température tombe un peu, et cet abaissement coïncide ordinairement avec la formation de l'exsudat. Quand l'exsudat devient purulent, ce qui est très fréquent, la température monte de nouveau à 40° ou 41° pour ne tomber qu'avant la mort.

Les complications des pneumonies ou broncho-pneumonies sont d'un diagnostic très difficile. *L'emphysème pulmonaire* ne peut être

reconnu qu'à la tuméfaction des sommets au niveau de la région sus-claviculaire. La *gangrène pulmonaire*, assez fréquente dans les broncho-pneumonies secondaires, surtout celles qui sont consécutives à l'entérite, était quelquefois reconnaissable à la fétidité de l'haleine. L'*adénopathie trachéo-bronchique* était quelquefois diagnostiquée par la constatation d'une matité présternale et entre les omoplates. La *tuberculose pulmonaire* était rarement reconnue, car le plus souvent elle évoluait sans fièvre ni toux, mais simplement avec le tableau de l'atrophie avec diarrhées, de sorte qu'on faisait le diagnostic d'entérite folliculaire. Dans quelques cas on trouvait pourtant des foyers de matité plus ou moins étendus avec râles et même respiration bronchique, quand la lésion aboutissait à la formation de cavernes. Dans d'autres cas, les signes stéthoscopiques se réduisaient à une matité de la base, avec son tympanique aux parties supérieures des poumons, et matité caractéristique de l'adénopathie trachéo-bronchique. Dans d'autres cas encore les bruits du cœur étaient distinctement transmis par les poumons, transmission qui témoignait de l'induration du parenchyme pulmonaire. Mais lorsque la pneumonie tuberculeuse prenait une marche aiguë, la fièvre devenait élevée, nettement rémittente, et l'amaigrissement rapide très accusé ; quelquefois il existait une toux coqueluchoïde.

Au point de vue du pronostic, on peut dire que les broncho-pneumonies lobulaires et les pneumonies franches guérissent quelquefois ; les autres formes d'inflammation pulmonaire sont fatalement mortelles.

Le traitement comprend l'administration des excitants (musc, valériane, éther, thé avec du cognac) et des expectorants (sirop et vin d'ipéca, sénéga). Il faut éviter les narcotiques. Dans les pneumonies franches et les pleuro-pneumonies on peut donner chez les nourrissons vigoureux, du calomel associé au musc, et plus tard de la quinine. Dans les broncho-pneumonies grippales le salicylate de soude agit souvent mieux que la quinine. Les compresses chauffantes et la révulsion avec la teinture d'iode étaient souvent d'un bon effet. Le coma avec turgescence des fontanelles était combattu par les affusions et enveloppements froids avec sinapismes dans le dos et sur les mollets. Dans les pneumonies chroniques on donnait de la créosote dans du café, et on pratiquait la révulsion avec des vésicatoires.

Les formes intermittentes de la pneumonie fibrineuse (Ueber die intermittenten Formen der fibrinosen Pneumonie), par N. BEREND. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXIX, p. 12. — Un enfant de

4 ans et demi est amené à l'hôpital le 19 avril, avec les phénomènes de pneumonie franche de la base gauche, et un peu d'albuminurie. La température, qui à ce moment était de 38°, monte dans l'après-midi à 40°,2. Le lendemain matin, la temperature descend à 38°, et s'élève dans la soirée à 39°,3. Le 21, elle tombe le matin à 37°, mais s'élève dans la soirée à 41°,2. Le 22, la température du matin est de 39°, celle du soir de 41°,2 ; le 23, la température du matin tombe à 37° pour s'élever le soir à 41° ; enfin le 24, la température tombe à 37°, les phénomènes cliniques et d'auscultation indiquent une défervescence, la température reste normale et l'enfant guérit rapidement. L'enfant n'a jamais eu de fièvre intermittente et ne présentait pas de tuméfaction de la rate.

Dans le second cas observé par l'auteur, il s'agit d'un enfant de 6 ans, qui entre à l'hôpital pour une pneumonie franche du lobe droit. Il fait une défervescence au septième jour, reste apyrétique pendant quatre jours, puis la fièvre se rallume, et à l'examen on trouve une récidive de la pneumonie au lobe droit déjà une fois affecté. Cette nouvelle pneumonie dure onze jours. Pendant quatre jours, la fièvre a nettement le type rémittent, et pendant les sept autres un type nettement intermittent. L'examen du sang, au point de vue de la présence des hématozoaires, a donné des résultats négatifs.

En passant en revue les cas de pneumonie avec fièvre à type intermittent, l'auteur arrive à les classer en trois groupes :

1) La fièvre intermittente à type pneumonique. Elle est caractérisée par l'existence des phénomènes prodromiques, parmi lesquels on trouve toujours de la bronchite ; par l'action spécifique de la quinine et l'existence d'une tuméfaction de la rate ; par la durée plus grande du stade apyrétique et par le type tierce ou quotidien qu'affecte la fièvre ;

2) La fièvre intermittente *compliquée* de pneumonie ;

3) La pneumonie qui procède par poussées, chaque poussée se manifestant par une nouvelle élévation de la température.

La pneumonie aiguë chez les enfants (Acute pneumonia in Childhood), par THOMAS S. SOUTHWORTH. *H. Y. med. Journ.*, 3 février 1894, p. 134. — Le travail de l'auteur n'est pas très original, et constitue en somme une revue didactique bien systématisée de ce qu'on sait sur les pneumonies et les broncho-pneumonies de l'enfance.

La pneumonie lobaire franche n'est pas aussi rare dans l'enfance qu'on le croit habituellement, puisque même chez les enfants au-dessous de deux ans elle forme 33 p. 100 du nombre total des cas d'inflamma-

tion aiguë de l'appareil respiratoire. Elle est habituellement provoquée par le pneumocoque de Fränkel, mais on rencontre aussi des cas cliniquement identiques aux premiers, et produits par le pneumobacille de Friedlander ou des microcoques pyogènes.

A côté de la forme clinique dont l'auteur donne une description détaillée, ne présentant rien d'original, il faut distinguer:

1) La *pneumonie abortive* qui débute par des signes rationnels semblant dicter le diagnostic de pneumonie, bien qu'à l'examen on trouve seulement une résonance modifiée ou une légère matité, une respiration rude ou broncho-vésiculaire et des râles localisés à un point du thorax. Puis, à la grande surprise du médecin, les signes subjectifs et objectifs disparaissent en vingt-quatre ou trente-six heures, et tout se termine par une convalescence rapide. Évidemment il y a eu dans ces cas une hyperhémie intense d'une portion du parenchyme pulmonaire, hyperhémie qui, pour des raisons que nous ne connaissons pas, n'a pas abouti à la consolidation.

2) La *pneumonie migratrice* peut se présenter sous deux formes cliniques. Dans l'une la température reste élevée, et à l'examen on constate que la pneumonie passe d'un lobe du poumon à un autre sans que la complication se manifeste par une nouvelle élévation de la température. Dans l'autre, la température tombe comme s'il s'agissait d'une véritable défervescence, puis se relève brusquement au moment où un autre lobe se prend. Ces alternatives peuvent se répéter plusieurs fois avant la crise définitive.

3) La *pneumonie à forme gastrique* débute par des vomissements violents, de la diarrhée, de l'inappétence, de la douleur épigastrique. Ces cas font penser à une affection du tube digestif, et sont d'autant plus embarrassants que l'apparition des signes physiques de la pneumonie est ordinairement retardée ; que souvent on a affaire à une pneumonie centrale qui ne se rapproche de la surface qu'au bout de trois ou quatre jours, quelquefois même quelques heures seulement avant la défervescence souvent accompagnée de vomissements abondants. Pour éviter une erreur de diagnostic, on prendra en considération l'existence d'une fièvre continue très élevée, l'insuccès de la médication dirigée contre l'état gastrique, la présence des phénomènes d'engorgement pulmonaire, de la toux et d'un rythme respiratoire caractéristique des affections aiguës du poumon.

4) La *pneumonie à forme cérébrale* s'accompagne de phénomènes cérébraux qui sont quelquefois tellement prononcés que le praticien se

demande s'il se trouve en face d'une méningite vraie ou des symptômes méningés attribuables à l'hyperthermie provoquée par la lésion pulmonaire. Convulsions précoces ou tardives, somnolence, délire, irrégularité des pupilles, strabisme, pouls irrégulier, abdomen rétracté, tête creusant l'oreiller, tels sont les phénomènes cérébraux qui, en se combinant de façons très variées, peuvent marquer le début ou compliquer la marche de la pneumonie. Pour Steiner ces phénomèmes tiendraient souvent — il en cite seize cas — à une otite moyenne. L'apparition des phénomènes au début de la pneumonie n'assombrit pas trop le pronostic; mais lorsque les convulsions se manifestent au début de la maladie, la terminaison fatale est proche.

Dans les formes classiques comme dans les formes anormales, le poumon droit est plus souvent pris que le gauche, le lobe inférieur gauche et le supérieur droit plus souvent que les autres parties du poumon. Chez les enfants il n'est pas rare de voir la pneumonie envahir seulement une partie du lobe, et dans ces conditions c'est souvent très haut sous l'aisselle que l'on peut découvrir une pneumonie du sommet. Quand la respiration est très superficielle, le caractère bronchique, tubaire de la respiration peut faire défaut et n'apparaître que lorsque l'enfant crie ou tousse. Parmi les complications, on peut noter : la bronchite du côté opposé se terminant par l'asphyxie et la mort de l'enfant; la pleurésie, assez commune, qui se manifeste soit par des frottements pleuraux quand elle est sèche, soit par de la matité, l'abolition des vibrations thoraciques, quand elle est exsudative. Si la convalescence ne s'établit pas franchement, si la fièvre persiste avec de l'anorexie et de l'affaiblissement, il faut penser à la possibilité d'un empyème, et assurer le diagnostic par une ponction exploratrice. La gangrène, la formation d'un abcès, la caséification sont rares, de sorte que le pronostic est en somme favorable, la mortalité n'étant en moyenne que de 2 p. 100.

Contrairement à la pneumonie, la broncho-pneumonie frappe les enfants affaiblis, mal nourris, surmenés ou débilités par une maladie infectieuse (rougeole, diphtérie, scarlatine). La mobilité des signes stéthoscopique s'explique par la diversité des lésions concomitantes — consolidation, atélectasie, empyème — et par leur extension variable. Ce qu'il faut savoir c'est que la consolidation et l'hyperhémie simple mais intense, peuvent donner lieu aux mêmes signes stéthoscopiques; de sorte que ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures qu'on peut affirmer l'existence d'un exsudat ou d'une congestion simple, suivant la persistance ou la disparition des signes constatés antérieurement.

La description que l'auteur donne du tableau clinique ne présente rien de particulier. Au point de vue pronostique on peut dire que, lorsque la température est très élevée ou tombe au-dessous de la normale, la mort est presque la règle.

La mortalité, qui varie de 30 à 70 p. 100, est influencée par l'état général antérieur de l'enfant, par les circonstances au cours desquelles la broncho-pneumonie s'était déclarée. Les broncho-pneumonies primitives sont moins meurtrières que les secondaires, celles qui surviennent dans la rougeole ou la coqueluche.

Le traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie doit se limiter à combattre les effets de l'hyperthermie par les bains progressivement refroidis ou les enveloppements humides, et à soutenir les forces du malade par une alimentation appropriée et l'administration de stimulants tels que la digitale, la strychnine, l'alcool, le carbonate d'ammoniaque.

La dilatation des bronches chez les enfants, par DELACOUR. Th. de Paris, 1894. — L'auteur, qui vient de réunir sur ce sujet un certain nombre d'observations, pense que la dilatation des bronches est plus fréquente qu'on ne le suppose. S'appuyant sur les faits qu'il a observés, il estime, en particulier, que ces cas apyrétiques, décrits par les auteurs sous le titre de broncho-pneumonie chronique, ne sont autre chose bien souvent que des cas de dilatation des bronches ; un grand nombre guérissent et disparaissent sans laisser d'autres traces qu'une prédisposition de l'emphysème ; les autres s'accompagnent de complications fébriles, de phénomènes inflammatoires qui aggravent l'affection primitive au point d'amener la mort.

Lorsqu'on cherche dans le passé des enfants atteints de dilatation des bronches, on trouve que presque toujours l'affection débute par une de ces maladies infectieuses si fréquentes dans le jeune âge, la coqueluche, la variole, souvent aussi la grippe ; puis survient une broncho-pneumonie qui ne guérit jamais complètement. La toux persiste; violente tout d'abord, celle-ci a peu à peu diminué, puis s'est éteinte, pour reparaître bientôt sous une cause quelconque ; suivent, durant un temps variable, des alternatives de repos et d'agitation ; puis la toux, généralement quinteuse, s'installe d'une façon définitive, et c'est alors que le médecin est appelé à donner ses soins au malade ; toutefois, et c'est là un point fort important, l'état général est resté satisfaisant ; les malades ne maigrissent pas, ont un appétit relativement bon ; l'enfant dort et conserve

généralement sa gaîté. C'est alors, si on l'ausculte, qu'on est frappé de l'intensité des signes locaux, et là où l'on s'attendait à ne trouver que quelques gros râles de bronchite, on découvre du gargouillement et une respiration soufflante, caverneuse, dans une zone pulmonaire souvent très étendue. Ce contraste entre l'état général et l'état local, qui avait déjà été signalé par Laënnec, est le signe le plus important, chez l'enfant comme chez l'adulte, au point de vue du diagnostic différentiel avec les autres affections pulmonaires, et spécialement la tuberculose. Aussi peut-on dire que toutes les fois que chez un enfant on découvre des signes cavitaires avec fièvre modérée et absence de bacilles dans le produit de l'expectoration, on doit penser à la dilatation des bronches, celle-ci pouvant exister sans production de vomiques. Il est à noter que tandis que chez l'adulte atteint de dilatation bronchique, les vomiques du matin prennent une signification diagnostique très importante, chez l'enfant elles sont très peu marquées. On ne peut donc compter beaucoup sur ce signe. Mais, d'autre part, les cavernes pulmonaires tuberculeuses sont assez rares chez l'enfant, et leur nature doit donc être discutée toutes les fois que les signes cavitaires ne concordent pas avec les apparences d'un état de tuberculose avancée.

La curabilité de la dilatation bronchique étant plus grande chez l'enfant que chez l'adulte, il y a un grand intérêt à en faire le diagnostic, car on doit s'efforcer de le traiter le plus activement et surtout le plus tôt possible. On doit avant tout combattre la toux, faire cesser toute cause d'irritation, et employer les balsamiques à haute dose, la médication thermale et climatérique si elle est possible. Mais il faut se rappeler qu'il y a tout intérêt à mettre en jeu ces moyens de très bonne heure, et, par conséquent, à faire un diagnostic précoce.

Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de deux mois et demi, par B. Marfan. *Bulletin médical*, 1894, p. 495. — Depuis 1888, on a publié un certain nombre d'observations tendant à prouver que, chez les nourrissons, la mort subite ou très rapide peut être due à l'hypertrophie du thymus (1).

---

(1) Pour la bibliographie complète, voir :

J. Mussy. De la mort chez les enfants, par hypertrophie du thymus. *Médecine moderne*, 21 janvier 1893, n° 6, p. 62.

R. Romme. L'asthme thymique et la mort subite chez les nourrissons. *Tribune médicale*, 2 novembre 1894, n° 44, p. 867.

R. Romme. De l'hypertrophie du thymus dans la mort subite des nourris-

Grawitz, le premier, attira l'attention sur ce sujet, à propos de deux autopsies médico-légales. Deux enfants avaient succombé subitement en pleine santé ; l'ouverture du corps dans les deux cas ne montra, comme lésion, que l'hypertrophie du thymus. Grawitz attribua la mort à la compression de la trachée par cette glande ; il fit remarquer que, sur les squelettes de nourrissons, l'espace compris entre la colonne vertébrale et la partie supérieure du sternum mesure en moyenne deux centimètres, et que le thymus hypertrophié atteint dans quelques cas une épaisseur égale ; il rappela que Virchow avait démontré déjà la possibilité de cette compression.

Paltauf rapporte de nouveaux cas de mort subite avec hypertrophie du thymus, aussi bien chez les enfants que chez les adultes (1889 et 1890). Mais cet auteur se demande si l'hypertrophie du thymus est bien la cause de la mort. Dans tous les cas, il nie que cette glande puisse comprimer la trachée. Pour lui, l'hypertrophie du thymus tient à une sorte de diathèse lymphatique, et coexiste avec une hyperplasie de la plupart des organes lymphoïdes ; les sujets qui en sont atteints sont des cachectiques, qui meurent de leur cachexie et non de l'hypertrophie du thymus.

Scheele, en 1890, cita aussi un cas de mort subite avec hypertrophie du thymus ; il chercha à déterminer, par des expériences sur le cadavre, le poids nécessaire pour aplatir une trachée d'enfant ; il lui fallut arriver à 1,000 grammes, poids que n'atteint jamais un thymus, quel que soit le degré de l'hypertrophie. Comme Paltauf, il se refuse à admettre la possibilité de la compression de la trachée.

Des cas analogues ont été rapportés par Kob, Baginski, Somma, Nordmann. Enfin, il faut citer les faits de Pott, de Beneke et de Schnitzler.

Pott (1892) a été frappé des cas de mort subite chez les enfants qui se débattent lorsqu'on leur met une cuiller dans la bouche pour examiner la gorge. Il s'agit alors non d'asphyxie, mais d'une véritable mort subite, que l'auteur attribue à l'arrêt des battements du cœur. Pour lui, dans ces cas, le thymus, déjà gros, peut grossir encore brusquement sous l'influence d'une hyperhémie subite, et comprimer les artères pulmonaires ; là est, sans doute, la cause de la mort ; il admet d'ailleurs, comme Paltauf, que ces phénomènes ne s'observent que chez des sujets cachectiques.

Beneke (1894), qui a observé trois cas, revient, mais d'une manière

---

sons *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 12 mai 1894, n° 19, p. 218. — Ce dernier article reproduit les principales observations.

très circonspecte, très hésitante, à la théorie de la compression de la trachée ; la mort est due à la flexion de la tête en arrière, mouvement grâce auquel la trachée se trouve instantanément comprimée, aplatie par le thymus hypertrophié ; pour qu'elle se produise, il faut que l'hypertrophie porte surtout sur cette portion du thymus qui est située derrière la poignée sternale et qui se prolonge vers les fosses jugulaires.

Tout récemment, Schnitzler (1894) a cité un cas de mort subite survenue après l'extirpation d'un goitre; à l'autopsie, on trouva une hypertrophie du thymus et de divers organes lymphoïdes, lésions qui ont été rencontrées assez souvent dans les cas de morts subites après la chloroformisation, particulièrement après les interventions chirurgicales qui portent sur le corps thyroïde dans la maladie de Basedow.

Le cas observé par Marfan, n'apporte pas seulement une contribution à l'étude d'un sujet à l'ordre du jour, mais il jette encore quelque clarté sur certains points très controversés.

Il s'agit d'une fillette de deux mois et demi, apportée à l'hôpital des Enfants-Malades, le 17 mai 1894, dans un état extrêmement grave, avec des signes très prononcés d'asphyxie.

Depuis quinze jours on a remarqué que l'enfant était constipée et toussait un peu. Le 3 mai, elle aurait eu une convulsion qui ne se serait pas renouvelée. Le 16 mai, elle présente de l'inquiétude, de l'agitation ; il semble à la mère que son enfant dépérit, que son visage s'altère. Le lendemain 17 mai, l'enfant étouffe, suffoque, et on la conduit à l'hôpital, à une heure de l'après-midi. L'interne du service constate que l'enfan est inerte, sans réaction, sans cris ; les extrémités sont cyanosées, les lèvres bleuâtres ; la respiration est accélérée, faible, difficile ; il y a un certain degré de dyspnée expiratrice comme dans la broncho-pneumonie ; mais l'ausculation ne décèle rien d'anormal ; il n'y a aucun signe de diphtérie. On donne un bain sinapisé ; on fait une injection d'éther, puis une injection de caféine. Mais l'asphyxie fait des progrès, et l'enfant succombe à cinq heures de l'après-midi, quatre heures après son entrée à l'hôpital. Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température rectale était à 36°,8 ; un peu avant la mort elle était à 37°,5.

A l'autopsie, dès qu'on eut incisé la peau du cou et qu'on commença à ouvrir la poitrine, on vit une masse de tissu qui fit hernie derrière la poignée du sternum, laquelle masse n'était autre que le thymus extrêmement hypertrophié.

Avant de l'extraire, on constate qu'il existait nettement un aplatissement de la trachée à l'union de sa portion cervicale avec sa portion tho-

racique; cet aplatissement disparut en partie lorsque le thymus fut dégagé ; cependant, au point comprimé, il restait une dépression assez marquée, et le tissu de la trachée paraissait moins résistant; du reste, la trachée ne présente aucune altération. Ces dernières constatations permettent de penser que la compression s'est faite brusquement, et que l'hypertrophie du thymus a dû se produire — tout au moins s'accroître — très subitement.

Le thymus présentait une hypertrophie qui était surtout prononcée dans la portion thoracique. Son poids était de 31 grammes. Sa longueur totale de 8 centim. ; celle de la portion cervicale de 3 centim. et demi ; celle de la portion thoracique de 4 centim. et demi. La largeur de la portion cervicale était de 3 centim. ; celle de la portion thoracique de 10 centim. La plus grande épaisseur se trouve au niveau de la portion thoracique, et atteint 2 centim. Le thymus était très rouge, très congestionné, et présentait par places de petites ecchymoses.

En dehors de l'hypertrophie du thymus, on ne trouva d'autres lésions que celles de l'asphyxie ;

D'après Marfan, la mort a été causée par l'hypertrophie du thymus, d'une manière toute mécanique. Ce thymus hypertrophié comprimait la trachée d'une manière évidente; il l'aplatissait d'avant en arrière de telle façon que l'air ne passait plus qu'à travers une fente transversale très étroite. Ces lésions permettaient de comprendre les accidents observés pendant la vie : l'enfant est morte étouffée, avec les signes d'une asphyxie suraiguë progressive. L'autopsie n'a révélé aucune altération capable d'expliquer la terminaison fatale.

Quant à la lésion du thymus, elle paraissait être une hypertrophie ou une hyperplasie simple. L'hyperhémie qui s'y joint semblait s'être produite brusquement, peu de temps avant la mort, dont elle a été la cause déterminante. Les petites suffusions sanguines que l'on constate dans le parenchyme glandulaire étaient dues à l'asphyxie.

En résumé, l'observation en question prouverait que, chez les nourrissons, le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée, et que cette compression peut acquérir un degré suffisant pour entraîner la mort par asphyxie. Elle viendrait donc à l'appui de la manière de voir de Virchow et de Grawitz, manière de voir critiquée par Paltauf, Scheele et Pott.

Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal, par LERMOYEZ. *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 20 juillet 1894. — L'auteur a été amené à diriger ses recherches dans ce sens, après avoir

observé, l'année dernière, deux enfants qui, à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes, faite dans des conditions normales, avaient présenté un dépérissement rapide ; et plus récemment encore il a recueilli l'observation d'une malade bien portante affectée, dès l'enfance, de végétations adénoïdes, dont l'ablation fut le point de départ de tuberculose pulmonaire à marche subaiguë. Dans ce dernier cas, l'infection par les instruments ne pouvait être admise. Deux hypothèses seules pouvaient expliquer les accidents : ou bien l'opération avait réveillé une tuberculose pulmonaire latente, ou bien encore il existait dans les végétations enlevées des foyers tuberculeux, et l'opération avait été le point de départ d'une auto-infection pulmonaire.

La seconde hypothèse ne tarda pas à être justifiée par une observation plus probante que les autres : il s'agissait d'un jeune garçon mal développé, fils d'une mère ayant eu des accidents scrofulo-tuberculeux, mais malgré cela bien portant ; il était atteint d'une obstruction nasale absolue produite par d'abondantes végétations adénoïdes. Celles-ci furent enlevées une première fois, mais elles ne tardèrent pas à se reproduire, tandis que l'enfant commençait à se cachectiser rapidement. De nouveau, elles furent enlevées ; l'examen histologique, fait alors très soigneusement par Michel Dansac, démontra que ces prétendues végétations étaient constituées par un tissu tuberculeux jeune, en pleine organisation, sans trace de dégénérescence ; il s'agissait d'une tuberculose végétante de l'amygdale pharyngée dont l'infection s'était faite de dedans en dehors par voie vasculaire.

Un traitement général ayant pour base la médication saline ayant été institué, l'enfant s'améliora.

De tels cas doivent, heureusement, être extrêmement rares ; il faudrait bien se garder d'en faire un argument d'opposition, pour empêcher des milliers d'enfants de bénéficier d'une opération qui n'en est plus à compter ses succès. Seulement, il n'existe encore aucun signe clinique qui permette d'en faire le diagnostic ; seul, un examen biopsique permet de le poser ; il est vrai que celui-ci fait courir à l'enfant tous les dangers d'une opération incomplète. On ne pourra donc qu'émettre des présomptions en présence d'un enfant issu de souche tuberculeuse, et présentant le syndrome adénoïdien classique.

Néanmoins, les végétations adénoïdes tuberculeuses n'étant, à tout prendre, que des tuberculoses locales, imposent le devoir d'en pratiquer au plus vite l'éradication ; toutefois, il importe que celle-ci soit complète, condition bien difficile à réaliser dans une région aussi peu accessible que le naso-pharynx. Aussi, y aurait-il peut-être avantage, en pareil cas,

à en pratiquer l'ablation à l'aide du serre-nœud ou des curettes galvano-caustiques ; on sait que cette méthode ignée a singulièrement diminué les chances d'auto-infection dans le traitement du lupus. De plus, le traitement médical ne doit pas être négligé ; il faudra prescrire une médication chlorurée sodique intensive, qui donne de si bons résultats dans le traitement des tuberculoses chirurgicales de l'enfance.

L'intubation du larynx chez l'enfant et chez l'adulte, par M. P. FERROUD. Thèse de Lyon, 1894. — L'intubation du larynx est une intervention plus rapide, moins difficile et moins dangereuse que la trachéotomie ; c'est en outre une intervention exsangue que tous les parents accepteront facilement. Elle peut être pratiquée par tout médecin et avec des aides quelconques, et peut se faire aussi bien dans la clientèle qu'à l'hôpital. L'amélioration produite est absolument comparable à celle de la trachéotomie ; la dyspnée est soulagée tout aussi rapidement.

L'intubation n'exige pas une surveillance et des soins aussi attentifs, aussi intelligents que la trachéotomie. Avec ce tubage la respiration continue à se faire par les voies naturelles et l'air arrive aux poumons chaud et humide ; avec la trachéotomie il y arrive plus froid et moins pur.

Le tube, contrairement à la canule, laisse au malade la possibilité de s'exprimer en langage articulé. Bien que sa parole ne soit qu'un chuchotement, il est dans de meilleures conditions pour signaler ses besoins que le trachéotomisé avec sa mimique.

Dans le croup, au-dessus de trois ou cinq ans, l'intubation balance à peu près la trachéotomie ; au-dessus de cet âge elle lui est bien supérieure, car elle guérit des enfants de un à deux ans chez lesquels la trachéotomie est presque toujours mortelle.

A côté du croup, le tubage vient s'appliquer avec succès chez les enfants, à la laryngite striduleuse, à la laryngite rubéolique, à l'œdème de la glotte et en général à toute dyspnée grave dont le diagnostic est incertain (?)

L'intubation ne fera jamais disparaître la trachéotomie qui gardera des indications spéciales soit chez l'enfant, soit chez l'adulte ; toutefois il en réduira considérablement le rôle et l'importance thérapeutiques. Le tubage ne laissant pas de reliquats, pas de séquelles comparables à ceux de la trachéotomie, il est rationnel de prévoir que ses résultats éloignés seront supérieurs à ceux de la trachéotomie.

L'exploration des voies respiratoires chez les enfants du premier âge, par MARFAN. *Bullet. méd.*, 4 juillet 1894, p. 621.— L'exploration

des voies respiratoires chez les enfants du premier âge comprend deux parties : 1° la recherche des troubles fonctionnels ; 2° l'examen physique du thorax.

Parmi les troubles fonctionnels, les modifications de la *voix* sont importantes à connaître, et c'est presque uniquement sur les modifications de la voix qu'est fondé le diagnostic des affections du larynx. La voix est rauque et bruyante dans la laryngite simple et le laryngisme striduleux ; rauque et étouffée dans le croup ; nasillarde et faible dans la paralysie diphtéritique du voile du palais ; nasonnée et gutturale dans les angines un peu intenses. Dans l'abcès rétro-pharyngien des nourrissons qui passe inaperçu, on est parfois mis sur la trace du diagnostic par un cri spécial, faible et nasonné, semblable au cri du canard.

La *toux* est chez les nouveau-nés parfois l'unique symptôme révélateur d'une affection des voies respiratoires. Les caractères de la toux dans la coqueluche sont connus de tout le monde ; dans l'adénopathie trachéo-bronchique, la toux est parfois coqueluchoïde, elle rappelle alors celle de la coqueluche par la violence des quintes, mais la reprise inspiratoire fait défaut. Au début de la rougeole, la toux est parfois incessante, tenace, d'un timbre spécial qui lui a fait donner le nom de toux perdue ; elle est étouffée, voilée, pénible à entendre, dans les inflammations graves des bronches, du poumon, de la plèvre. Dans les affections du larynx, la toux a les mêmes caractères que la voix.

L'*expectoration* fait généralement défaut dans la première enfance. Elle existe cependant dans la coqueluche où après chaque quinte les enfants rejettent des mucosités filantes et visqueuses. Lorsqu'on voit ces mucosités devenir franchement purulentes, on peut être certain qu'il existe de la broncho-pneumonie. Dans la diphtérie du larynx, de la trachée et des bronches, le rejet par expectoration d'une fausse membrane reproduisant le moule d'une partie de l'artère respiratoire, acquiert une importance diagnostique de premier ordre.

L'étude du *mode de la respiration* est un point capital. Chaque fois qu'il existe un obstacle à l'hématose, on trouve de la dyspnée. Dans les affections qui rétrécissent le larynx (larynx striduleux, croup, œdème de la glotte, corps étranger, etc.) la dyspnée habituellement constante, s'exagère parfois, à certains moments, sous forme de paroxysmes appelés crises ou accès de suffocation pendant lesquels à la précipitation des mouvements respiratoires, s'ajoute une cyanose asphyxique plus ou moins accusée et une angoisse très vive. Ces crises sont dues, sans doute, à un spasme concomitant de la glotte. Quand la dyspnée est due à un

obstacle mécanique à l'entrée de l'air, siégeant dans les voies respiratoires supérieures (larynx, trachée, bronches), la dyspnée peut se compliquer de *tirage* qui est unilatéral quand l'obstacle occupe une grosse bronche. Dans les mêmes conditions, la dyspnée peut s'accompagner de bruits de *cornage*, bruit rude, ronflant, rauque, sec, râpeux, un peu grave, engendré par le passage de la colonne d'air à travers la portion rétrécie. Ce bruit est quelquefois confondu avec le *ronflement* sonore qui siège dans les cavités naso-pharyngiennes et s'observe principalement dans les végétations adénoïdes du pharynx. Il suffit de boucher le nez pour voir ce bruit disparaître ; s'il persiste c'est qu'il ne s'agit pas d'une affection nasale. Dans la broncho-pneumonie, la dyspnée présente un rythme respiratoire particulier : c'est l'inspiration qui semble commencer la révolution respiratoire ; elle est forte, violente et immédiatement suivie d'une respiration passive, faible ; puis vient une courte pause. La respiration est haletante, gémissante et chaque expiration s'accompagne d'une sorte de « heu » sec et strident. — Le *ralentissement de la respiration* s'observe dans la méningite tuberculeuse, quelquefois dans la forme comateuse de la fièvre typhoïde et de la diarrhée cholériforme.

Le *point de côté*, dont il est difficile de se rendre compte chez les jeunes enfants atteints d'inflammations aiguës du poumon ou de la plèvre, est souvent remplacé, chez des enfants de 2 à 3 ans, par un point douloureux sous-costal ou même abdominal.

L'examen physique du thorax comprend l'inspection, la percussion et l'auscultation.

L'*inspection* est utile pour compter le nombre de respirations et pour étudier le mode des excursions thoraciques ; elle sert aussi à juger l'ampliation unilatérale dépendante d'un épanchement liquide ou gazeux de la plèvre, et elle permet de constater la voussure sous-claviculaire qui pour quelques-uns est un bon signe de l'abondance de l'épanchement ; plus tard elle permet d'observer le rétrécissement unilatéral, consécutif à la pleurésie, lequel, chez l'enfant, est quelquefois très marqué à la suite de la pleurésie purulente. La *palpation* n'est guère utile chez les enfants du premier âge.

La *percussion* (digito-digitale) doit être faible chez les enfants. Il faut autant que possible percuter à nu, ou ne laisser sur la peau qu'un tissu fin. La transformation de la sonorité pulmonaire normale en matité offre une réelle valeur diagnostique dans les cas suivants :

Une matité nette et étendue, plus marquée en arrière et à la base, doit faire penser à un épanchement pleural ou à une pneumonie. De la

submatité perçue symétriquement aux deux bases doit faire penser à une broncho-pneumonie. Une matité limitée à la partie supérieure de l'espace inter-scapulaire ou dans la zone sise au niveau et au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire, indique ordinairement une tuméfaction des ganglions bronchiques. Lorsque le tympanisme de l'espace semi-lunaire de Traube est remplacé par de la matité, il s'agit le plus souvent d'un épanchement dans la plèvre gauche.

Le renforcement de la sonorité normale ou le tympanisme, quand il est généralisé, indique ordinairement l'emphysème ; limité à la région sous-claviculaire, il indique habituellement l'existence, dans la région postérieure, d'une pleurésie ou d'une broncho-pneumonie ; quand il occupe une zone étendue de la région postérieure, il doit faire penser à l'existence d'un pneumo-thorax. Dans la broncho-pneumonie ou dans la pneumonie à la phase d'engouement, dans les cas de tubercules discrets et disséminés, on peut percevoir, au niveau même du foyer morbide, un son légèrement exagéré, particularité qui n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante.

L'*auscultation*, qui doit être pratiquée l'oreille directement appliquée sur la peau recouverte d'un mouchoir ou d'une serviette, présente certaines difficultés chez le jeune enfant, à cause du timbre puérile de la respiration normale souvent difficile à différencier de certains souffles plus ou moins intenses. Avec un peu d'habitude on y parvient pourtant. Les râles et les frottements ont chez l'enfant la même signification diagnostique que chez l'adulte. Un des râles les plus importants dans la pathologie du premier âge est le râle sous-crépitant. Il s'entend constamment dans la broncho-pneumonie sous toutes ses formes, et est dû à la présence dans les bronchioles soit du pus, soit du liquide séro-muqueux qui provient de la congestion œdémateuse concomitante.

Chez les enfants, on entend souvent, au niveau de la région interscapulaire, un souffle caverneux accompagné de gros râle. Or, ce souffle tient, non pas à l'existence d'une caverne tuberculeuse — fort rare chez les enfants — mais à celle d'une masse solide (adénopathie ou bloc pulmonaire tuberculeux) ou liquide (épanchement pleural) qui entoure la trachée ou la grosse bronche, et transmet à l'oreille, en les amplifiant, les bruits cavitaires normaux qui naissent dans ces conduits.

Chez les enfants *rachitiques*, l'auscultation et la percussion présentent certaines particularités. Au niveau du point où les côtes sont saillantes et forment une petite gibbosité, le son est sourd et le murmure vésiculaire affaibli, parce qu'en ces points le poumon est plus ou moins atélectasié. Au contraire, en dedans de ces zones, la sonorité est exa-

gérée, et le murmure vésiculaire est fort et rude ; l'expiration est peu perceptible, c'est-à-dire que le caractère bronchique de la respiration s'accentue encore. L'épaississement rachitique des omoplates peut modifier aussi les résultats de la percussion et de l'auscultation ; à leur niveau, le son peut être tout à fait mat, et le murmure vésiculaire n'arrive à l'oreille que très affaibli. On devine aisément les causes d'erreur qui découlent de ces particularités ; il suffira, pour éviter de se tromper, de les bien connaître.

Recherches sur la ventilation pulmonaire chez les enfants, par le Dr LORENZO BRILLI. *Lo Sperimentale,* mémoires originaux, 1893, fasc. IV, p. 218. — L'auteur rappelle d'abord les conclusions auxquelles ont abouti les recherches de Graziadei (de Turin) sur la ventilation pulmonaire de l'adulte bien portant : 1° chez un adulte sain, la moyenne d'air ventilé toutes les quinze minutes est de 143 litres 302; 2° chez les adolescents et les femmes, la quantité d'air ventilé est plus considérable, surtout si on a égard au moindre développement de leur corps; 3° la taille, le poids, la circonférence thoracique n'ont aucun rapport avec la quantité d'air respiré; 4° il existe un rapport certain entre la quantité d'air respiré et la teneur du sang en hémoglobine. Il rappelle ensuite les recherches de Cavallero et Riva Rocci (de Turin) qui ont trait à la ventilation pulmonaire de l'adulte malade, et qui ont donné les résultats suivants : 1° quel que soit le rétrécissement du champ respiratoire, la quantité d'air respiré oscille dans les limites normales; 2° seule, la fréquence des respirations est un peu augmentée.

L. Brilli a étudié la même question chez les enfants, à la clinique de Mya (de Florence). Voici ses conclusions :

a) La quantité d'air respiré toutes les cinq minutes par des enfants âgés de plus de 3 ans et de moins de 12 ans, sains ou malades, oscille entre 30 et 47 litres 50, ce qui fait une moyenne de 38 litres 75.

b) De même que, chez les adolescents, la respiration est plus active que chez les adultes, de même chez les enfants, eu égard au développement de leur corps, la ventilation est plus forte chez ceux qui sont le moins âgés.

c) Eu égard au moindre développement de leur corps, les enfants ont une respiration notablement plus active que les adultes.

d) Chez des enfants du même âge, le poids, la taille, la circonférence thoracique n'ont aucun rapport avec la quantité d'air respiré.

e) Chez l'enfant, après le repas, la ventilation pulmonaire est plus active qu'à jeûn.

Du traitement du coryza aigu chez les nourrissons. — Lorsque la rhinite aiguë, qui est très fréquente chez les petits enfants non seulement pendant la saison froide, mais aussi durant les chaleurs de l'été, n'amène pas une obstruction nasale assez considérable pour empêcher le nourrisson de teter, elle n'exige aucun traitement spécial. Toutefois, d'après M. le docteur B. Lewy (de Berlin), l'hydrate de terpine peut dans ce cas être administré avec avantage, car il abrègerait la durée parfois assez longue de l'affection.

La dose efficace de ce médicament serait de 10 centigr., suivant que l'enfant est âgé de moins ou de plus d'un an; elle doit être répétée trois fois par jour. Il ne faut pas oublier d'enduire de vaseline les narines et leur pourtour afin d'éviter la formation d'un eczéma de la lèvre supérieure, généralement très rebelle lorsqu'il est consécutif au coryza.

Comme le liquide sécrété par la muqueuse nasale enflammée présente une réaction alcaline, il est bon d'incorporer à la vaseline un acide, tel par exemple que l'acide borique ou l'acide salicylique. Le moyen auquel on a généralement recours chez les nourrissons pour combattre l'obstruction du nez provoquée par le coryza aigu, lorsqu'elle empêche l'alimentation de l'enfant, consiste en instillations nasales d'une solution de cocaïne à 5 p. 100 ou en badigeonnages des cornets avec cette même solution, moyens qui nécessitent chaque fois l'intervention du médecin. Or, on peut éviter cet inconvénient en procédant de la façon suivante : on introduit dans les narines de l'enfant de petits cylindres de cotons imbibés d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100, puis on comprime les ailes du nez, ce qui a pour effet de mettre les cornets en contact avec le liquide médicamenteux tout en le faisant écouler au dehors. Cette petite manœuvre, à laquelle on a recours avant chaque tetée, est aussi efficace que les badigeonnages et les instillations ; en outre, elle est exempte de tout danger, de sorte que son emploi n'exige pas la présence du médecin. On peut aussi prescrire des insufflations de la poudre composée ci-dessous formulée :

Chorhydrate de cocaïne.....	ââ 0 gr. 10 centigr.
Menthol.....	
Sucre de lait.....	10 grammes

Mêler. — Insuffler dans les narines, avant chaque tetée, une petite quantité de cette poudre.

CHIRURGIE

Trachéotomie pour croup chez un enfant de 18 mois ; guérison. (A case of diphtherial laryngitis in a child 18 months old in wich tracheotomy was followed by recovery), par LESLIE DURNO. *Brit. med. Journ.*, 21 juillet 1894, p. 125. — Le titre de l'observation est suffisamment clair pour montrer que tout l'intérêt clinique réside dans le jeune âge du malade. L'auteur ajoute que l'opération a été faite de bonne heure, avant que les bronches fussent prises.

Les chloroformisations à l'hôpital des Enfants de Bâle. (Die Narcosen im Basler Kinderspital), par Wieland. *Corresp. Bl. f. Schw. Arzt*, 15 octobre et 1er novembre 1894. — Du commencement de 1869 à la fin de 1893 on a fait à l'hôpital des Enfants de Bâle 24,548 narcoses dont 2,341 par le chloroforme, 200 par le bromure d'éthyle, 4 par l'éther et 3 par le pental. Les 2,341 narcoses par le chloroforme se composent de 22 chez des enfants de 1 à 30 jours, de 173 chez des enfants de 1 à 12 mois, de 1,024 chez des enfants de 1 à 5 ans et de 1,052 chez des enfants de 5 à 16 ans.

Sur le nombre total des chloroformisations il n'y eut pas un seul cas de mort. Des alertes sous forme d'arrêt de la respiration pendant la narcose ont été notées trois fois.

Les vomissements post-chloroformiques étaient très fréquents ; seuls les nourrissons et les enfants très jeunes n'en avaient pas. On a même constaté plusieurs fois après la chloroformisation, l'apparition d'une gastro-entérite aigue ou l'aggravation d'une gastro-entérite ancienne. Ce fait tient, d'après l'auteur, à ce que les enfants avalent quelquefois du chloroforme qui à l'état concentré agit d'une façon irritante sur la muqueuse gastrique. Jamais on n'a constaté une action du chloroforme sur la muqueuse respiratoire. C'est une raison pour faire les trachéotomies sous le chloroforme et non pas sous l'éther.

Depuis 1892 l'administration du chloroforme a été faite avec l'appareil de Inker qui permet de faire un dosage exact de l'air et du chloroforme. L'auteur a trouvé que ce mode d'administration présente certains avantages : on emploie moins de chloroforme, le chloroforme ne se trouve pas en contact avec la peau, etc.

Au point de vue du bromure d'éthyle, l'auteur note parmi les inconvénients, la cyanose de la face et l'odeur persistante d'ail. Les vomissements sont rares et font souvent défaut même chez les enfants qui sont endormis peu de temps après le repas.

Sarcome primitif de l'intestin grêle chez le nouveau-né. (Ueber primäres Dunndarmsarcom beim Neugeborenen), par C. STERN. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, n° 35, p. 796. — L'observation a trait à un nouveau-né régulièrement conformé qui succomba au quatrième jour après avoir expulsé une seule fois du méconium, quarante-huit heures après sa naissance. Comme phénomènes cliniques on avait noté du ballonnement du ventre et des vomissements.

A l'autopsie on trouva un sarcome à petites cellules de l'intestin grêle. La tumeur, qui avait une hauteur de 5 centim. et une épaisseur de 2, était étalée et obstruait partiellement la lumière de l'intestin. Les autres organes étaient normaux et ne présentaient pas de métastases.

Anus coccygien dans l'atrésie congénitale du rectum. (Herstellung eines Anus praeternaturalis coccygeus bei Atresia recti congenita), par KEHRER. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, n° 33, p. 752. — Dans le cas en question, l'auteur a commencé par faire l'incision classique du périnée sur la ligne médiane, pour aller à la recherche du rectum. L'intestin ne fut trouvé qu'à 4 centim. de profondeur, et comme il était impossible de l'attirer en bas, il l'ouvrit, introduisit une sonde, bourra la plaie de gaze et couvrit le tout d'un pansement.

L'enfant resta dans cette situation pendant vingt-deux jours. Mais l'entonnoir se rétrécissant de plus en plus et la défécation devenant tous les jours de moins en moins facile, l'auteur intervint par une véritable opération de Kraske, dans l'intention de faire passer le rectum à travers la grande échancrure sciatique après la résection du coccyx et d'une partie du sacrum, et devant l'impossibilité d'attirer le rectum à la place voulue, on fit séance tenante la laparotomie, et après décollement du rectum, ce dernier fut attiré dans l'échancrure et fixé à la plaie cutanée. Suture de la plaie abdominale, suture de la plaie de la région sacrée. Mort dix-huit jours après l'opération, dans le marasme provoqué par une diarrhée chronique.

L'auteur pense que l'anus sacré peut, dans certains cas d'atrésie du rectum haut situé, trouver une indication.

Tumeur congénitale du sacrum. (Zur Casuistik der congenitalen Sacraltumoren), par H. GAUZ. *Prag. med. Wochenschr.*, 1894, n° 41, p. 521. — Fillette venue à terme, mort-née. Sur la partie postérieure du bassin se trouvait une tumeur ovoïde dont le diamètre le plus long mesurait 34 centim. Le pédicule très large mesurait 24 centim. de circonférence. La tumeur était molle, par places fluctuante, et recouverte de poils.

Sur la coupe, la tumeur se composait d'une série de cavités kystiques

remplies d'un liquide séro-muqueux, et séparée par une masse de tissu adipeux. L'une de ces cavités kystiques aboutissait à un tube membraneux long de 7 centim., large de 5 millim. et rempli d'un liquide muqueux. La face interne des kystes était tapissée d'un épithélium à cils vibratiles. L'examen histologique du tube membraneux montra qu'il s'agissait d'une portion du gros intestin qui présentait ici la structure normale.

La craniectomie dans la microcéphalie et l'idiotie. (Craniectomie. Lannelongues Operation für Microcephalie und Idiotie), par C. Beck. *Prag. med. Wochenschr.*, n°s 39-45. — *Conclusions :*

1) La craniectomie est une opération justifiée dans la microcéphalie;

2) Le succès de l'opération dépend de la nature de la microcéphalie et du degré de l'idiotie ;

3) Les formes post-embryonnaires et acquises de microcéphalie comportent un pronostic plus favorable que les autres formes ;

4) L'opération présente un danger minime. Elle doit être faite largement;

5) La craniectomie circulaire doit être préférée aux autres procédés.

Bec-de-lièvre (Zur Frage der schrägen Wangenspalte), par Herhold. *Arch. f. klin. Chir.*, 1894, Bd. XLVIII, p. 901. — Enfant mort quatorze jours après la naissance. Bec-de-lièvre du côté gauche. La fente, portant sur la peau et la muqueuse, partait du point classique et s'arrêtait au milieu de la paupière inférieure qui était complètement en ectropion. La joue droite etait divisée par un sillon assez profond qui commençait à la commissure labiale pour aboutir à l'angle externe de l'œil droit. La voûte palatine et le voile du palais présentaient dans la moitié gauche une fente complète, dans la moitié droite une fente qui occupait seulement la partie postérieure. La luette était fendue sur la ligne médiane.

Sur le crâne préparé, on trouvait du côté gauche une fente qui commençait à l'apophyse alvéolaire entre l'incisive externe et la canine, traversait le maxillaire supérieur, passait à côté de l'orifice piriforme à l'endroit où l'os nasal s'articule avec le frontal, et divisait complètement la voûte palatine. Du côté droit, en rapport avec le sillon de la joue, l'os malaire présentait trois sillons très profonds.

La disposition des autres parties du squelette de la face était en faveur de la théorie de l'existence de deux os intermaxillaires.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Quelques particularités cliniques des broncho-pneumonies grippales chez les enfants, par CLÉMENTE FERREIRA, de Rio-de-Janeiro.

Personne n'ignore la grande fréquence des localisations broncho-pulmonaires de l'influenza, et étant connues de tous la vulnérabilité, la susceptibilité particulières de l'appareil respiratoire dans les premiers âges, il est naturel qu'aient trait à l'enfance la plupart des bronchites et des broncho-pneumonies qu'il m'a été donné d'observer pendant l'épidémie actuelle, l'une des plus intenses qui aient sévi dans cette capitale.

L'appréciation des faits que j'ai observés m'arm is de remarquer quelques particularités, qui méritent d'être signalées, et entre lesquelles je mettrai en relief les suivantes :

1. *Faible élévation thermique.* — Dans nombre de cas de bronchites capillaires et de broncho-pneumonies grippales dans la première enfance, j'ai eu occasion de remarquer à côté de phénomènes broncho-pulmonaires bruyants, dyspnée, tirage sus et sous-sternal, pluie de râles sous-crépitants, respiration soufflante, etc., une température de 37°,6 et même de 37°. Or il est de connaissance générale que les broncho-pneumonies représentent habituellement des processus caractérisés par de hautes températures, et chez les enfants on constate, pour ainsi dire tous les jours, des tracés thermiques de 40 et 41°, qui constituent la moyenne des degrés thermométriques observée dans de pareilles conditions. Il en ressort donc la singularité du phénomène que je signale, et qui semble tenir à une paralysie descentres thermogènes, produite par le germe de l'influenza, dont l'action sidérante sur l'innervation est frappante et incontestable.

Ces baisses de température peuvent devenir l'occasion d'erreurs de pronostic, en faisant concevoir des espoirs

illusoires, auxquels l'événement donne un démenti formel. L'appréciation des phénomènes stéthoscopiques, de la dyspnée toujours croissante et de l'abattement progressif de l'organisme constituera un guide sûr pour un jugement ferme et exact.

2. *Tendance précoce à la bronchoplégie et au collapsus pulmonaire*, véritable collapsus primitif qui semble lié à l'adynamie générale, laquelle représente la note dominante de l'infection grippale, dont les toxines dépriment d'une façon complète les énergies vitales.

Ce collapsus se traduit par l'affaiblissement et par le silence respiratoires, par la rareté, voire même par l'absence de la toux, signe trompeur que les mères regardent comme la démonstration de l'atténuation de la maladie, comme l'expression du peu de gravité du mal, alors qu'il traduit, tout au contraire, une situation sérieuse et extrêmement grave.

La rareté de la toux est le résultat de l'émoussement de la sensibilité de la muqueuse pulmonaire et constitue dans ces conditions un phénomène de mauvaise signification. La stagnation des produits bronchiques va agir mécaniquement en rétrécissant le champ de l'hématose et aggravant la dyspnée, et d'autre part les toxines qui existent dans ces produits vont être résorbées et provoqueront des symptômes marqués d'intoxication générale, d'après ce qui ressort des études et des expériences de Paul Claisse sur *l'infection bronchique*.

3. *Allures traînantes, lenteur extraordinaire, stase indéfinie* dans l'évolution du processus bronchitique ou broncho-pneumonique, voilà la troisième particularité que l'observation enregistre dans l'étude des localisations broncho-pulmonaires grippales de l'enfance.

Les étapes cliniques du cycle évolutif du processus morbide ne se développent pas comme d'ordinaire. On constate une rareté inusitée de la sécrétion broncho-pulmo-

naire ; celle-ci se maintient pendant longtemps filante, dense, adhérente, ressemblant au blanc d'œuf, difficile à éliminer, malgré la médication hypercrinique la plus variable, en dépit des expectorants les plus actifs. De façon que se montre caractéristique la résistance des phénomènes aux ressources généralement utilisées contre les accidents catarrhaux vulgaires.

A ce propos je ne peux pas manquer de signaler ici les effets fâcheux de la pratique généralement admise de l'administration intempestive des vomitifs et des antimoniaux dans les processus broncho-pneumoniques infectieux de l'enfance. On observe fréquemment dans les déterminations broncho-pulmonaires de l'influenza chez les enfants, aussi bien que dans tous les processus broncho-pneumoniques infectieux, une aggravation remarquable des phénomènes après l'usage des vomitifs, administrés habituellement en excès, en vertu du peu d'effet obtenu.

Or, pareille pratique, aujourd'hui condamnée même par les plus vieux praticiens, est souvent un facteur puissant de la production du collapsus pulmonaire ; les vomitifs, administrés coup sur coup, les antimoniaux énergiques précipitent l'apparition de cet accident si sérieux, et pour ma part, j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'être témoin de l'inefficacité de la thérapeutique la mieux conduite à la suite de l'application de vomitifs réitérés, de l'emploi répété de l'ipéca en de pareilles conditions. Il est de connaissance générale que dans ces cas le vomissement est trop difficilement obtenu, en vertu des conditions d'asthénie organique ; il manque pour cet acte complexe l'énergie essentielle à la production des grands réflexes, et ce qui arrive, c'est qu'on réitère l'administration du vomitif avec l'aggravation fâcheuse des phénomènes d'adynamie générale et du collapsus pulmonaire.

Une fois qu'il s'agit là de processus infectieux où la tendance à la bronchoplégie est frappante depuis le commencement de la maladie, où le collapsus pulmonaire représente

une complication qu'il faut craindre depuis les premiers jours, l'indication formelle est pour l'emploi précoce des expectorants, excitants de la musculature bronchique, des béchiques : les préparations ammoniacales, l'acide benzoïque, la teinture de phosphore et aussi les injections d'huile camphrée, de caféine et des alcooliques à doses fortes et en solutions concentrées, de façon à ranimer l'innervation qui fléchit, à réveiller la musculature bronchique qui s'affaiblit, en conjurant par là les phénomènes de collapsus pulmonaire et les accidents liés à l'adynamie. Mais cette thérapeutique doit être maniée depuis le début avec énergie, régularité et opiniâtreté ; c'est à ce prix qu'elle pourra être d'une efficacité capable d'assurer le succès.

Tels sont les traits qui ont frappé le plus mon observation dans l'étude de la physionomie clinique de l'influenza broncho-pulmonaire chez les enfants ; telles sont les particularités qui se sont mises le plus en relief dans l'appréciation de la caractéristique clinique de la maladie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Sur la persistance du bacille chez les enfants guéris de la diphtérie, par M. SEVESTRE, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, et M. MÉRY, ancien interne des hôpitaux (1).

La prophylaxie de la diphtérie repose sur deux principes également essentiels, et qui doivent être appliqués concurremment, avec toute la rigueur possible. Il faut désinfecter les locaux et tous les objets qui ont pu être contaminés par le malade, et il faut aussi isoler le malade lui-même aussi longtemps qu'il peut être contagieux. Malheureusement, sur ce dernier point, nous manquons de données précises. Car si nous savons que le diphtérique peut être contagieux dès le premier jour de sa maladie, nous connaissons moins bien l'époque à laquelle il cesse de l'être.

Des faits trop nombreux montrent que les enfants rendus à leur famille,

(1) Comm. à la *Soc. méd. des hôpit.*, 8 février 1895.

dans un local désinfecté, peuvent encore, alors qu'ils paraissent complètement guéris, contaminer d'autres enfants, indemnes jusque-là : ces faits prouvent évidemment que, même après la disparition des fausses membranes, les malades conservent encore dans le pharynx ou les fosses nasales des bacilles virulents et l'on comprend, sans qu'il soit nécessaire d'insister, l'intérêt qu'il y aurait à préciser l'époque à laquelle ces bacilles cessent d'exister chez les convalescents.

Lœffler (1) avait déjà dit, en 1890, que le bacille persiste quelques jours après la disparition des fausses membranes, et ajoutait, sans pourtant fournir à cet égard d'arguments positifs, que les enfants doivent être isolés au moins pendant une période de quatre semaines.

La question a été étudiée avec plus de précision par MM. Roux et Yersin (2) : ces observateurs ont constaté que, dans un bon nombre de cas, le bacille disparaît avec l'enduit membraneux, mais ils ont soin de faire remarquer que ces faits ont été recueillis chez des enfants soumis à l'hôpital aux lavages répétés de la bouche, et que dans les cas où l'enfant est rendu à ses parents, il peut arriver que quelques bacilles épargnés donnent une culture nouvelle.

« La disparition rapide du bacille de la diphtérie, ajoutent-ils, n'est pas toujours la règle ; on peut le trouver encore, avec toute sa virulence, dans la bouche des personnes qui viennent d'avoir la maladie, alors que les pseudo-membranes n'existent plus et que la muqueuse est parfaitement saine. » Dans plusieurs observations, ils ont retrouvé le bacille virulent dans la bouche, 3 jours, 11 jours et 14 jours après la disparition des fausses membranes. Les enfants ayant été perdus de vue, on ne peut affirmer cependant qu'on n'en trouverait pas pendant un temps plus long encore.

Tobiesen (3) a cherché également l'existence du bacille de Lœffler dans la gorge d'individus ayant eu une angine diphtérique et a examiné, à ce point de vue spécial, 46 malades au moment de leur sortie de l'hôpital (hôpital Blegdom à Copenhague). L'âge de ces malades variait de 2 à 32 ans, mais la plupart avaient de 6 à 12 ans.

Il y avait 7 cas légers, 35 moyens et 4 graves. Or sur ces 46 cas,

---

(1) Lœffler. Welche Massregeln erscheinen gegen die Verbreitung der Diphteria geboten. *Therapeutische Monatsch.*, 1880, n° 12.

(2) Roux et Yersin. Contribution à l'étude de la diphtérie (3e mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 396.

(3) *Centralblatt für Bakteriologie*, 31 octobre 1892.

l'auteur a constaté 24 fois le bacille dans la gorge (4 cas légers, 18 moyens, 2 graves). Tous ces cas se répartissent de la façon suivante :

Nombre de jours écoulés entre la disparition des exsudats et la sortie de l'hôpital.	Cas positifs.	Cas négatifs.
4 jours	6	8
5 —	4	3
6 —	4	—
7 —	—	3
8 —	2	—
9 —	2	3
10 —	2	—
11 —	1	1
14 —	—	1
15 —	—	1
16 —	1	—
17 —	—	1
22 —	1	—
31 —	1	—

Tobiesen n'a pas remarqué que la persistance du bacille fût en rapport avec la gravité de la maladie, mais, par contre, il admet l'influence de la localisation nasale (6 cas positifs sur 8) ou laryngée (un seul cas observé, avec persistance du bacille 11 jours après la guérison).

Sur les 24 cas positifs, 19 ont été inoculés au cobaye ; 16 fois l'animal mourut entre 24 et 50 heures avec les lésions habituelles ; 2 présentèrent au point d'inoculation de l'œdème et du sphacèle ; un autre, après avoir présenté la même lésion, fut pris, à la 5e semaine, de paralysie du train postérieur et mourut au bout de 7 semaines, très amaigri.

De ces recherches, Tobiesen conclut que la moitié des malades sortis pouvaient contagionner leur entourage; cependant, ayant suivi les malades après leur sortie, il n'a pas remarqué qu'ils aient pu être, sauf dans un seul cas, la source de contagion.

Le Dr Tezenas du Montcel (1) a recueilli 60 observations que l'on peut classer en trois catégories :

1° Dans 44 cas, où la gorge était dépouillée des fausses membranes,

(1) *La Province médicale*, 5 août 1893, et Thèse de Lyon, 1894.

sans écoulement nasal, on n'a pas trouvé le bacille dès la première culture ;

2° Dans 5 cas, où la gorge était dépouillée des fausses membranes, sans écoulement nasal, le bacille a persisté pendant une durée de 28 jours, 12 jours, 28 jours, 15 jours, 25 jours ;

3° Dans 11 cas, où le nez a présenté un écoulement persistant, on a trouvé le bacille de Lœffler dans les fosses nasales tant qu'a persisté cet écoulement, alors que les cultures de la gorge restaient négatives (23 jours, 35 jours, 30 jours, 12 jours, 24 jours, 55 jours, 9 jours, 8 jours, 5 jours, 7 jours, 20 jours).

L'auteur conclut de ses observations que dans le plus grand nombre des cas d'angine le bacille disparaît de la bouche en même temps que les fausses membranes, quelquefois même avant (?), et, en second lieu, qu'il persiste fréquemment dans le nez pendant un temps plus ou moins long ; on observe alors un écoulement nasal parfaitement transparent, ressemblant à celui du coryza vulgaire.

Les observations de M. Tezenas du Montcel sont basées simplement sur l'examen bactériologique, sans inoculation au cobaye. Il est donc impossible d'affirmer la virulence du bacille.

Nous trouvons encore dans un des derniers numéros du *British medical Journal* une observation intéressante, mais qui peut prêter à controverse (1). En voici le résumé :

« Deux enfants ayant été, à la fin de novembre, atteints de diphtérie, on remarqua qu'un autre enfant fréquentant la même école, avait eu, au mois de mai, une attaque de *Tonsillitis* qui n'avait été reconnue comme diphtéritique que par l'apparition, deux mois après, d'une paralysie caractéristique. On fit alors, sept mois et demi après cette attaque de tonsillitis, la culture sur sérum du mucus provenant de la gorge de cet enfant, et on y trouva de nombreuses colonies de bacille de Lœffler type ; ces cultures servirent ensuite à des inoculations à des animaux, lesquelles furent suivies de succès. L'auteur fait remarquer que les dispositions hygiéniques de l'école étaient excellentes et que le lait et l'eau étaient toujours soumis à l'ébullition ; il n'y avait pas d'autres cas de diphtérie dans l'école ni dans son voisinage. Mais comme le cas du mois de mai avait été méconnu, on n'avait pas fait de désinfection. »

(1) SCHAFER. On the persistence of the bacillus of Lœffler after recovery from Diphteria. *Brit. Med. Journal.*

Enfin, le docteur Boureau (de Tours) (1) a rapporté succinctement plusieurs observations dans lesquelles il avait constaté la persistance du bacille pendant un temps plus ou moins long après la guérison de l'angine; mais là encore, on n'avait pas recherché la virulence de ce bacille.

Les auteurs dont nous venons de résumer les recherches admettent tous que le bacille de Lœffler peut persister pendant un temps plus ou moins long après la guérison de l'angine, mais ils sont loin d'être d'accord sur la proportion relative des cas positifs et des cas négatifs : tandis que Tobiesen a observé la persistance du bacille virulent dans la moitié des cas, Tezenas du Montcel ne l'aurait observée que dans le dixième des cas d'angine.

Nous avons nous-mêmes fait des recherches du même genre, et bien que nos observations ne soient pas aussi complètes et aussi prolongées que nous l'eussions désiré, elles nous paraissent assez intéressantes pour mériter de vous être présentées.

Ces observations ont été prises à l'hôpital Trousseau, à deux époques et dans deux conditions différentes : les premières, remontant aux mois de juin et décembre 1893, concernent des enfants traités par les méthodes alors en usage (lavages répétés, applications de topiques antiseptiques); les autres datent du mois de décembre 1894 et ont trait à des malades soumis aux injections de sérum antidiphtérique. Nous considérons comme une circonstance heureuse d'avoir pu faire cet examen comparatif, et nous rechercherons plus tard si la différence de traitement a entrain une différence dans les résultats observés. Nous commencerons par résumer succinctement nos observations, mais auparavant nous tenons à dire que nous avons été très utilement secondés dans nos recherches, en 1893 par M. Péron, en 1894 par M. Pochon, tous deux internes à l'hôpital Trousseau, et nous leur adressons tous nos remerciements pour leur obligeant concours.

Dans cette PREMIÈRE SÉRIE, comprenant dix-huit enfants, le traitement avait consisté dans des applications topiques (*liquide de Gaucher* et plus souvent *stérésol de Berlioz*), et des irrigations faites toutes les deux ou trois heures avec une solution d'acide phénique au 1/100 ; des irrigations étaient faites aussi dans les fosses nasales. Après la disparition des fausses membranes, on continuait les irrigations deux fois par jour, jusqu'à la sortie des malades.

---

(1) *Gazette hebdomadaire*, 2 février 1895, p. 49.

L'analyse de ces observations nous révèle les particularités suivantes :

1° Le *diagnostic bactériologique* a été établi en général par des *cultures faites au moment de l'entrée* du malade. Sauf dans trois cas, où pour des raisons particulières, nous n'avons pu obtenir ce contrôle, l'ensemencement a été fait soit le jour même de l'entrée, soit à une date très rapprochée et pendant la période d'activité de la maladie, et la virulence a été recherchée par des inoculations au cobaye.

Dans les cas d'angine, les résultats ont toujours été positifs, mais dans deux cas de croups opérés, avec angine insignifiante ou déjà guérie, la culture de la gorge a été négative, tandis que le jetage canulaire contenait en abondance des bacilles virulents ; il en était de même dans un cas, où la culture de la gorge n'a donné que trois petites colonies.

En somme, dans les quinze cas où l'on a pu faire à l'entrée l'ensemencement de la gorge ou du mucus trachéal, les résultats ont été positifs (bacille virulent).

2° Les *ensemencements* faits plus tard, *après la disparition des fausses membranes*, ont donné des résultats variables. — Dans 4 cas, les cultures n'ont rien donné, les bacilles ayant disparu avec les fausses membranes ; nous avons d'ailleurs pris le soin de répéter ces cultures à différentes reprises après la guérison complète, et chaque fois les résultats étaient négatifs.

Dans deux observations, les bacilles ont persisté un peu plus longtemps, mais avaient perdu toute virulence. Chez un malade, les cultures répétées à trois reprises, avaient donné des résultats négatifs ; mais un mois après la guérison, une nouvelle culture donnait au contraire des résultats positifs, et précisément à ce moment, la sœur de la malade entrait elle-même à l'hôpital pour une diphtérie.

Des enfants (4 cas), qui paraissaient complètement guéris, ont cependant conservé pendant une période de six à quinze jours des bacilles virulents.

Il importe de remarquer que dans deux de ces cas, d'autres cultures intermédiaires avaient été négatives. *Il ne suffit donc pas d'une seule culture négative pour affirmer que la gorge est définitivement débarrassée des bacilles.*

Dans deux observations, les cultures de la gorge étaient négatives, mais l'ensemencement du mucus nasal donnait des résultats positifs très nets. La persistance du bacille dans le mucus nasal a été très prolongée dans l'un de ces cas, quarante-neuf jours après l'ablation de la canule trachéale, trente-huit jours après la sortie de l'hôpital.

Chez trois malades, la persistance du bacille dans le mucus nasal paraît avoir été la cause d'une réinfection qui a donné lieu à une seconde atteinte de croup, terminée par la mort.

En résumé, dans la moitié des cas environ, le bacille de Lœffler avait disparu en même temps que les fausses membranes, ou du moins avait cessé d'être virulent ; mais dans les autres cas il persistait plus ou moins longtemps après la guérison apparente, soit dans la gorge, soit surtout dans les fosses nasales.

Les observations de la DEUXIÈME SÉRIE sont relatives à des malades qui n'ont subi comme traitement local que des irrigations avec la liqueur de Labarraque (à 50 p. 1000), mais qui par contre ont reçu des injections du *sérum de Roux.*

Ces observations sont résumées par les faits suivants :

1° *L'ensemencement fait au moment de l'entrée* a toujours révélé l'existence du bacille de Lœffler (long ou moyen), pur ou associé, *et la virulence de ce bacille a été démontrée par des inoculations au cobaye.*

2° L'examen des *cultures faites après la disparition des fausses membranes* a donné dans trois cas des résultats complètement négatifs ; ces examens ont été répétés à plusieurs reprises pendant une, deux ou même trois semaines, sans aucune modification.

Dans quatre observations, les cultures ont bien présenté des bacilles, mais *les inoculations ont démontré la non-virulence* de ces bacilles ; en outre, il faut noter qu'il s'agissait en général dans ces cultures successives *de bacille court,* alors que dans la culture du début, on avait trouvé du bacille long ou moyen.

Par contre, dans trois observations, on a retrouvé du bacille virulent dans plusieurs examens successifs. Dans l'un de ces cas, après avoir constaté du bacille virulent le douzième jour après la guérison, on n'a plus retrouvé que du bacille court, non virulent, dans les différents examens faits après cette époque. Ce bacille court persistait encore près d'un mois après la sortie de l'hôpital. Les cas dans lesquels le bacille virulent a persisté, étaient d'ailleurs des cas graves et dont la convalescence a été entravée par des accidents imputables à la diphtérie (paralysie) ou aux injections de sérum (éruptions, arthropathies).

En résumé, dans les cas de diphtérie traités par les injections de sérum antidiphtérique, les bacilles peuvent disparaître totalement aussitôt après la chute des fausses membranes (3 cas); ils peuvent persister

pendant un certain temps à l'état de bacilles virulents, affectant surtout le type du bacille court (4 cas) ; enfin, ils peuvent persister à l'état virulent, plus ou moins longtemps après la guérison des malades (3 cas).

Si maintenant nous étudions parallèlement les observations des deux séries, nous voyons qu'elles sont assez comparables et qu'elles se complètent en quelque sorte les unes par les autres. Que les malades aient été traités par les procédés de l'antisepsie locale, ou par les injections de sérum antidiphtérique, les résultats au point de vue de la persistance du bacille sont à peu près les mêmes. Si, d'autre part, nous tenons compte des faits analogues étudiés par d'autres observateurs, nous croyons que l'on peut dégager de tous ces travaux les conclusions suivantes :

1° Dans un certain nombre de cas, le bacille de Lœffler disparaît à peu près en même temps que les fausses membranes, ou bien il persiste pendant un temps plus ou moins long, mais cesse d'être virulent ; il semble alors se transformer et affecte plus particulièrement la forme du bacille court.

Cette éventualité favorable se réalise dans une proportion qui peut être évaluée à la moitié ou aux deux tiers des cas ; elle s'observe plus spécialement, mais non d'une façon exclusive, dans les formes bénignes.

2° Dans une autre série de cas, moins nombreux, mais formant cependant une minorité imposante, le bacille persiste à l'état virulent plus ou moins longtemps après la guérison apparente de la maladie. Il peut exister dans la gorge, mais plus souvent et pendant un temps plus prolongé c'est dans les fosses nasales qu'on le trouve. Les irrigations de la gorge ou du nez paraissent contrarier la persistance du bacille et sont, par conséquent, indiquées non seulement pendant la période aiguë de la maladie, mais encore même après la disparition des fausses membranes et dans la convalescence.

3° Les observations recueillies jusqu'ici ne permettent pas de préciser la limite extrême de la persistance du bacille ; cependant il semble qu'on ne s'écarte pas beaucoup de la réalité (pour la généralité des cas) en l'évaluant à quelques semaines ou à un mois, pour la gorge. Dans les fosses nasales, le bacille persiste souvent plus longtemps, et sa présence coïncide généralement avec un écoulement nasal plus ou moins abondant, et n'offrant d'ailleurs aucun caractère spécifique. Pour la gorge, il n'existe aucun signe clinique qui permette d'affirmer la présence ou l'absence du bacille après la guérison apparente de la maladie ; seul

l'examen bactériologique méthodiquement conduit donne une certitude à cet égard.

Les notions que nous venons d'exposer relativement à la persistance du bacille de Lœffler après la guérison apparente de la maladie, sont assurément fort intéressantes au point de vue doctrinal, mais elles le sont plus encore par les déductions pratiques qui en découlent.

Tout d'abord, elles nous rendent compte des faits de réinfection. Il est bien certain cependant que, grâce aux injections de sérum antidiphtérique, ces réinfections seront beaucoup plus rares, si tant est qu'elles se produisent.

Par contre, au point de vue de la prophylaxie, la persistance du bacille de Lœffler chez les malades guéris de la diphtérie conserve toute sa valeur, et il importe d'en tenir grand compte dans les cas où ces convalescents doivent être réunis avec des enfants bien portants. Le fait a d'autant plus d'importance que les enfants traités par le sérum guérissent en plus grand nombre et sont, à cause de l'encombrement des salles, renvoyés à une date plus rapprochée du début de leur maladie, souvent après un séjour de six à huit jours seulement. Nous n'en sommes plus malheureusement à compter les exemples de contagion survenue dans ces conditions.

En 1889, l'un de nous (1) avait pu dire : « Il est certain que pendant leur convalescence, les malades peuvent encore propager la maladie... Les faits allégués jusqu'ici ne suffisent pas cependant pour permettre d'affirmer que les convalescents *produisent* encore des germes de diphtérie ; il est possible, en effet, que ces germes aient été *conservés* sur les vêtements, sur le linge, ou dans la bouche des enfants. Si l'on a eu soin de désinfecter complètement le malade lui-même et tout ce qu'il porte sur lui, il me paraît probable que l'on évitera bien souvent la contagion après la convalescence. »

Ces espérances, qui d'ailleurs n'avaient rien d'absolu, ne sont malheureusement plus acceptables aujourd'hui : l'observation bactériologique nous a démontré que les malades pouvaient conserver dans la bouche ou les cavités nasales du bacille virulent, et en outre, des faits bien observés ont prouvé la possibilité de la contagion dans des conditions où l'on ne peut invoquer la transmission par les linges ou des objets contaminés.

Nous nous bornerons à signaler ici les faits observés par M. Bard dans

(1) SEVESTRE. *Leçons cliniques faites à l'hospice des Enfants-Assistés*, 1889.

l'épidémie d'Oullins (1), par M. Martin (2), par M. Lemoine (3), et aussi ceux de Schäfer et de Boureau, signalés plus haut.

Nous avons nous-mêmes observé à l'hôpital Trousseau plusieurs cas du même genre, tout aussi démonstratifs.

En fait, il nous paraît actuellement impossible de nier la possibilité de la contagion par les enfants convalescents de diphtérie, et présentant toutes les apparences du retour complet à la santé. Dès lors, il importe de prendre à leur égard certaines précautions, que nous résumerons ainsi :

1° Avant de réunir avec des enfants bien portants des convalescents de diphtérie, il faut s'assurer par l'examen bactériologique, qu'ils ne présentent plus dans la bouche ou dans les fosses nasales de bacilles virulents. Cet examen bactériologique, même lorsqu'il a donné des résultats négatifs, doit être répété à plusieurs reprises, à quelques jours de distance. Pendant tout ce temps d'ailleurs aussi, bien que pendant la période d'acuité de la maladie, il convient de pratiquer les irrigations de la gorge et des fosses nasales. L'écoulement nasal, par lui-même, lorsqu'il persiste après la disparition des fausses membranes, doit faire tenir l'enfant pour suspect.

2° L'installation actuelle de nos hôpitaux ne permettant pas de garder les enfants pendant le temps nécessaire à une observation sérieuse, il est indispensable, autant pour faciliter cette observation que pour diminuer l'encombrement des pavillons réservés à la diphtérie, d'aménager dans l'hôpital même des salles de convalescents. Cette mesure a déjà reçu, il est vrai, un commencement d'exécution à l'hôpital des Enfants-Malades, et est à l'état de projet pour l'hôpital Trousseau, mais nous croyons devoir insister sur l'urgence qu'il y aurait à la réaliser d'une façon plus complète.

3° Il serait mieux encore de pouvoir, après une courte période d'observation à l'hôpital, envoyer les enfants dans un asile de convalescents situé hors Paris, et installé spécialement pour cet objet. Ils y resteraient tout le temps nécessaire à une observation rigoureuse, et achèveraient là, beaucoup mieux que dans un hôpital, de rétablir leur santé.

En formulant ces desiderata, nous ne faisons du reste que reproduire avec plus de précision, les vœux exprimés déjà par MM. Grancher et Roux et dont personne ne songerait à contester la compétence.

---

(1) Bard. Relation de l'épidémie d'Oullins. *Lyon médical*, 1889.

(2) Martin. Du rôle de la convalescence dans la propagation des maladies transmissibles. *Thèse de Lyon*, 1891.

(3) Lemoine. *Province médicale*, 1892.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

De l'intubation du larynx dans le croup, Par R. MESLAY et J. VANVERTS, internes à l'hôpital Trousseau.

Introduction — Lorsque Bouchut, en 1858, proposa à l'approbation de l'Académie de médecine (1) le tubage du larynx comme nouveau mode d'intervention dans le croup, Trousseau, parrain de la trachéotomie, n'eut pas de peine à entraîner la société au sujet de la nouvelle opération, car celle-ci se défendait mal avec son instrumentation imparfaite et ses résultats douteux. Seule la voix de Malgaigne s'éleva pour la défense du tubage, mais l'autorité du maître l'emporta et de longues années devaient s'écouler avant que la méthode pût revenir à son berceau, renouvelée grâce à un outillage spécial et soutenue par l'approbation d'un grand nombre d'auteurs étrangers.

Jusqu'à ces derniers mois, l'opinion des médecins parisiens était restée univoque et, si nous retranchons les courts essais de M. Sevestre (2) aux Enfants Assistés et de M. d'Heilly (3) à Trousseau, nous voyons qu'aucun n'avait été tenté d'adopter la pratique des médecins provinciaux Jacques (4), Rabot (5), Ferroud (6) et Bonain (7), qui avaient cru devoir reprendre l'intubation laryngée. On objectait, en effet, au tubage ses difficultés, son insuffisance et ses dangers et la trachéotomie restait ainsi la seule méthode employée.

Depuis l'emploi de la sérumthérapie antidiphtérique, l'intubation laryngée a regagné le terrain perdu ainsi que le prouvent les résultats obtenus soit à l'hôpital des Enfants Malades dans le service de M. Lebre-

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, 1858-1859.

(2) LUBET-BARBON. *Archives roumaines de médecine et chirurgie*, 1887.

(3) D'HEILLY. *Soc. méd. des hôp.*, 1888.

(4) JACQUES. *Intubation du larynx dans le croup*. Th. Paris, 1888, et *Rev mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1891.

(5) RABOT. *Lyon médical*, 1894.

(6) FERROUD. *Intubation du larynx*. Th. de Lyon, 1894.

(7) BONAIN. *Bulletin de la Soc. fr. d'otol. et laryngol.*, mai 1894. *Revue de laryngologie*, 1er août 1894. Intubation du lar. dans le croup par la méthode d'O'Dwyer. *Sem. médicale*, octobre 1894.

ton (1), soit à l'hôpital Trousseau entre les mains de M. Moizard (2) et de notre maître M. le Dr Sevestre. Cependant les objections demeurent nombreuses et c'est pour cela qu'il nous a paru intéressant de reprendre cette étude. Nous n'avons pas l'intention de parler ici de l'instrumentation spéciale, non plus que du manuel opératoire; ces chapitres ont été trop bien décrits dans la thèse de Ferroud et une récente revue de M. Bonain pour qu'il soit nécessaire d'y revenir.

Plus utile nous semble l'étude des accidents qui accompagnent ou suivent cette intervention, car cette revue nous permettra de réunir les pièces du procès et de juger plns sainement la valeur réelle de l'intubation du larynx dans le traitement du croup.

Acoidents et complications. — Lorsque, grâce à l'emploi du sérum et au tubage, la marche de la diphtérie laryngée suit un cours régulier, quatre à cinq jours peuvent suffire à la guérison. Malheureusement il n'en n'est pas toujours ainsi.

Des difficultés et des accidents peuvent apparaître pendant ou après l'opération. Et si les premières sont ordinairement de peu d'importance, il n'en est pas toujours de même des seconds. Nous les étudierons pendant l'introduction du tube, au cours de son séjour, au moment de son extraction et après cette extraction.

1° DIFFICULTÉS ET ACCIDENTS DE L'INTRODUCTION DU TUBE. — Les principales difficultés se rencontrent chez les enfants trop âgés ou indociles.

Le tubage est d'autant plus difficile que l'enfant est *plus âgé*. Un enfant vigoureux de 6 ou 7 ans est difficilement maintenu et gêne l'opérateur par son agitation. Mais la difficulté tient surtout à la distance plus grande qui sépare les arcades dentaires de l'orifice supérieur du larynx. Le doigt ne l'atteint qu'avec peine. Aussi chez l'adulte, Massei et Lefferts recommandent l'introduction à l'aide du miroir laryngé. Ce procédé est inapplicable dans les cas de tirage intense dû au croup. Quand, ce qui est exceptionnel, l'index seul ne peut atteindre l'épiglotte, l'introduction simultanée du médius permet de pénétrer plus profondément.

Les *enfants nerveux et indociles* sont difficilement maintenus. L'enveloppement serré dans une alèze et le choix d'aides vigoureux parent à cet inconvénient. C'est aussi chez ces enfants qu'on éprouve

---

(1) LEBRETON et MAGDELAINE. *Soc. méd des hôpit.*, 1er février 1895.

(2) MOIZARD et PERREGAUX. *Soc. méd. des hôp.*, 7 décembre 1894. PEREGAUX. Th. de doct. Paris, 1895.

quelque peine à écarter les mâchoires. Un abaisse-langue peut ordinairement être insinué entre les dents et vaincre la résistance de l'enfant.

Une *cavité buccale petite et profonde avec voûte palatine surbaissée*, peut constituer, d'après Jacques (1), une difficulté marquée, mais non absolue, à l'introduction.

Dans le cas de rétrécissement de l'isthme du gosier par l'*augmentation de volume des amygdales*, on atteint difficilement l'épiglotte à travers cet étroit passage.

L'*œdème de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques*, en rétrécissant l'orifice supérieur du larynx, a été considéré par certains comme une contre-indication à l'intubation. Dans deux cas de ce genre nous sommes parvenus, après une très légère pression, à faire pénétrer le tube.

En résumé, comme nous le disions plus haut, ces difficultés ne constituent jamais une impossibilité absolue.

Les accidents méritent de nous arrêter plus longtemps.

Un léger *écoulement de sang* se produit fréquemment à la suite de l'introduction du tube ; mais sa faible abondance ne permet guère d'en faire un véritable accident, ainsi que le font remarquer MM. Lebreton et Magdelaine.

Cet écoulement de sang est dû ordinairement à une légère *érosion* de la muqueuse pharyngée ou laryngée. Il est rare que les lésions soient plus profondes. Mais, quoique superficielles, elles sont toujours regrettables en ce sens qu'elles peuvent entraîner à leur suite certaines complications : inflammation de la muqueuse, production de fausses membranes au point lésé, et même formation d'abcès, périchondrite et nécrose des cartilages. Ces complications sont très rarement observées et seront toujours évitées si on s'abstient de toute violence dans le cours de l'opération.

Nous ne ferons que signaler la possibilité des fausses routes dont il n'existe, du reste, aucune observation publiée.

L'introduction du tube dans le pharynx s'évite facilement après un court apprentissage. Il ne s'agit, du reste, pas là d'un inconvénient grave, car il est aisé d'y porter remède. La présence du tube dans le pharynx se reconnaît à l'absence du bruit métallique spécial que produit l'air en traversant le tube introduit dans le larynx et à la persistance ou à l'aggravation du tirage. D'autre part, l'index gauche resté en place

(1) JACQUES. *Revue des mal. de l'enfance*, janvier 1891.

sent l'orifice supérieur du larynx vide, au lieu de le trouver occupé par la tête du tube derrière laquelle il doit percevoir les sommets des aryténoïdes. Ferroud signale « la diminution progressive de la longueur du fil qui reste hors de la bouche. Ce fil, entraîné par la descente du tube, « disparaît à vue d'œil ». Les signes notés précédemment se produisent plus rapidement et sont plus sûrs que ce dernier. Cette fausse route peut être évitée si l'on prend soin d'accrocher l'épiglotte avec l'index gauche, et de déprimer fortement la base de la langue, de façon à bien découvrir l'ouverture supérieure du larynx. Le tube étant dans le pharynx, il est aisé de le retirer au moyen du fil de sûreté. On renouvelle la tentative d'introduction aussitôt, ou mieux, après avoir fait de nouveau stériliser les instruments, suivant le conseil de M. Lebreton, si l'état de l'enfant en laisse le loisir.

La *syncope* est un accident fort rare. Elle se produit surtout chez les enfants débilités par l'intoxication diphtéritique et dont souvent le muscle cardiaque est lésé. L'administration d'un stimulant quelconque avant l'opération pourra la prévenir.

Il est constant d'observer après l'introduction du tube quelques phénomènes d'excitation (toux, dyspnée), d'une durée variable, mais toujours assez courte. Parfois l'enfant, au lieu de reprendre peu à peu une respiration calme, continue à asphyxier, ou du moins le tirage ne disparaît pas complètement. *Cette persistance du tirage* est assez souvent le fait d'une diphtérie bronchique ou d'une bronchopneumonie préexistantes. En ce cas, le tubage soulage l'enfant, mais ne peut agir contre l'obstacle inférieur. La fréquence respiratoire doit tout de suite attirer l'attention sur la possibilité de cette complication.

S'il n'existe pas de bronchopneumonie, c'est-à-dire si la respiration continue à être gênée sans être très rapide, il faut songer à l'obstruction incomplète du tube par une fausse membrane, du mucus ou du pus concrétés. L'air, en traversant le tube, détermine un bruit de drapeau ou un gargouillement particulier. Souvent il suffit de faire boire l'enfant. Quelques gouttes de liquide pénètrent ainsi dans la trachée, et déterminent des efforts de toux réflexe qui rappellent l'obstacle. Parfois, au contraire, le tirage continue avec la même intensité. Il ne faut alors pas hésiter à retirer le tube. A la suite de cette extraction, l'enfant peut rejeter une fausse membrane de volume et de longueur variables, seule cause de l'obstruction du tube, puisque souvent le tirage disparaît aussitôt, ainsi que nous l'avons plusieurs fois observé. Dans d'autres cas, le malade continue à tirer d'une façon intense : on peut procéder à une

deuxième tentative de tubage. Si celle-ci est aussi infructueuse que la première, et sans même la tenter si l'enfant paraît trop fatigué, il faut se résoudre à la trachéotomie immédiate. C'est dans l'hypothèse toujours réalisable de ce contre-temps impossible à prévoir qu'il ne faut jamais entreprendre un tubage sans avoir prêts et stérilisés tous les instruments nécessaires pour pratiquer la trachéotomie (1).

L'apnée apparaît parfois très rapidement. L'enfant, après quelques efforts d'inspiration, cesse complètement de respirer. Très rarement cet accident reconnaît pour cause la longueur des manœuvres opératoires faites par une main expérimentée (2). Il s'agit presque toujours de l'obstruction complète du tube par une fausse membrane qu'il a refoulée dans la trachée. O'Dwyer avait signalé la possibilité de cet accident en insistant sur sa rareté. Sur 538 intubations pratiquées dans le service de Bokaï, au Stephanie-Kinderspital de Budapest, quatre fois seulement le refoulement des fausses membranes détermina des accidents asphyxiques graves ; mais l'extraction immédiate du tube, suivie de l'expulsion de la fausse membrane, fit disparaître tout danger.

Quelle que soit la rareté de cet accident, nous affirmons sa réalité. Ce refoulement détermine, selon la gravité des cas, un tirage plus ou moins intense ou une apnée complète. Dans une de nos observations où une tentative de tubage provoqua cette apnée, la trachéotomie pratiquée d'urgence fut suivie de l'expulsion immédiate d'une longue fausse membrane arborescente.

Le *rejet du tube* peut se produire aussitôt après son introduction. Un tube de calibre trop faible sera expulsé presque nécessairement dans le premier accès de toux. Plus souvent il faut accuser une fausse membrane refoulée pendant le tubage. Dans un effort de toux, la pression de l'air au-dessous du tube obturé par la fausse membrane parvient à le chasser du larynx. Cette possibilité de l'expulsion spontanée est, comme on l'a dit, un moyen de défense de l'enfant contre l'asphyxie qui le menace. Fréquemment la sortie du tube est suivie de celle de la fausse membrane. Dans les cas heureux, le tirage ne se reproduit pas. Plus souvent il reparaît rapidement ou après un moment de soulagement. Une deuxième

---

(1) MOIZARD et PERREGAUX. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 7 décembre 1894.

(2) Les manœuvres prolongées doivent toujours être évitées. Il est préférable, quand on ne réussit pas à introduire rapidement le tube, de suspendre les tentatives pendant quelques secondes, pour permettre à l'enfant de faire quelques inspirations.

tentative doit être alors pratiquée; et, si l'on suppose que le calibre du tube est trop faible (enfant vigoureux), on introduit un tube d'un numéro supérieur.

2° ACCIDENTS DU SÉJOUR DU TUBE. — *Le rejet du tube*, que nous venons d'étudier, immédiatement après son introduction, peut se produire plus tardivement, sous l'influence des mêmes causes. MM. Lebreton et Magdelaine l'ont observé 7 fois sur 51 tubages. L'instrumentation actuelle assure, d'ailleurs, la fixité parfaite des tubes, qui ont pu résister à des quintes de coqueluche. D'après Massei, Fletcher, Ferroud (1), la dyspnée ne deviendrait inquiétante qu'au bout de trois ou quatre heures, ce qui laisserait toujours le temps de quérir le médecin. Sans nier l'existence de ces cas favorables, nous devons insister sur la possibilité du développement rapide (quelques minutes) de la dyspnée, et la nécessité d'intervenir aussitôt.

Nous avons encore à noter le rejet du tube dans le lit. Galatti (2) en a observé un cas, et nous en possédons un semblable. Cette expulsion peut se produire en l'absence de la personne chargée de surveiller l'enfant, et le tube se trouver caché en un point quelconque du lit. Ainsi réapparaît graduellement une dyspnée qu'on ne sait à quoi attribuer. Cependant on n'entend plus le bruit métallique spécial de la respiration. S'il existe le moindre doute, il ne faut pas hésiter à aller constater directement la présence ou l'absence du tube dans le larynx.

Nous venons d'étudier le rejet au dehors. Dans des cas beaucoup plus rares, le tube, après avoir préalablement heurté les arcades dentaires, est *entraîné dans le pharynx*. On pourrait éviter à coup sûr cet accident en conservant le fil à demeure. Mais en regard des inconvénients inhérents au maintien du fil, nous opposerons la rareté de la déglutition du tube et l'innocuité de cet accident. Le corps étranger est retrouvé peu de temps après dans les selles (deux à dix jours), sans que l'intestin ait eu à souffrir de son passage.

L'*obstruction du tube* s'observe assez fréquemment. Les causes de cet accident déjà étudié plus haut ne nous arrêteront pas. Sa rareté est soutenue par beaucoup d'auteurs (3). Bonain (4) en trouve la raison dans

(1) FERROUD. *Loco citato*, p. 82.

(2) GALATTI. *La Pédiatrie*, 1894, obs. IV.

(3) HUBER, WAXHAM, NORTHRUP, GALATTI, FLETCHER (*Congrès de l'Assoc. laryngologique américaine tenu à New-York*, 1887), JACQUES, FERROUD.

(4) BONAIN. *Semaine méd.*, 3 octobre 1894, p. 439.

la force du courant expiratoire dans le tube qui permet le passage d'une longue fausse membrane pourvu qu'elle ne soit pas trop épaisse (ce qui est le cas des fausses membranes des bronches qui peuvent s'introduire dans le tube).

Baer de Zurich (1) a observé plusieurs faits de ce genre. Nous admettons avec les auteurs précédents que l'obstruction complète est exceptionnelle ; mais nous devons insister sur les cas souvent graves d'obstruction incomplète. Deux fois, Lebreton et Magdelaine trouvèrent le tube bouché par des mucosités desséchées ; dans deux autres cas une fausse membrane était la cause de l'obstruction. Nous possédons plusieurs observations où la trachéotomie faite à la suite de cet accident permit l'expulsion de longues fausses membranes ramifiées et parfois dures, qu'il nous fut impossible ensuite de faire passer à travers le tube. De même nous avons, à la suite de l'enlèvement du tube dans des cas de ce genre, pu constater son obstruction presque complète et même totale (un cas personnel suivi de mort). Suivant le degré de cette obstruction, les symptômes dyspnéiques seront plus ou moins développés. Dans la majorité des cas le tirage réapparaît lentement; dans d'autres, l'asphyxie se produit très rapidement. L'un de nous a observé un cas, où un enfant calme jusqu'alors fut subitement pris de dyspnée intense, qui amena la mort bien que le détubage et la trachéotomie consécutive eussent été terminés moins de dix minutes après l'accident. Il suffit de connaître la possibilité de semblables mécomptes pour affirmer la nécessité absolue de la présence constante d'un aide expérimenté au voisinage immédiat du tubé, ce qui rend l'intubation presque toujours impraticable dans les conditions ordinaires de la clientèle.

Pour éviter la production de l'encrassement du tube par le mucus ou le pus desséché, on a conseillé les lavages fréquents de la bouche et du nez qui déterminent des efforts de toux (Ferroud), ou mieux la saturation de l'air de la chambre par des vapeurs antiseptiques (Ferroud, Lebreton et Magdelaine). Dans les cas d'obstruction il suffit parfois de faire boire l'enfant, qui dans les efforts de toux pourra expulser le pus ou la fausse membrane qui s'oppose au passage de l'air. Si la dyspnée prend, malgré ce moyen, des proportions inquiétantes, il faut retirer le tube, comme nous l'avons dit plus haut. O'Dwyer conseille de remplacer le tube ordinaire, qui ne peut suffire à l'expulsion des fausses membranes trop volumineuses, par un de ses tubes cylindriques à large calibre.

---

(1) [illegible], *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, XXXV, 3-4.

Toutefois nous croyons qu'il ne faut pas prolonger la lutte trop longtemps, et qu'il est souvent préférable de recourir sans tarder à la trachéotomie.

La *gêne de la déglutition* est un inconvénient constant à la suite du tubage (même en l'absence du fil), et qui, parfois très marquée, peut mettre en péril les jours de l'enfant.

Les liquides sont, de l'avis de tous, plus mal supportés que les aliments semi-liquides ou solides (1). Leur introduction dans le larynx, presque inévitable au moment de la déglutition, détermine des quintes de toux pénibles que parfois l'enfant renforce pour chasser le tube qu'il considère comme un hôte gênant. Ordinairement, vers le deuxième au troisième jour, la déglutition devient presque normale. Les enfants comprennent que leurs efforts sont inutiles pour se débarrasser du tube, et consentent à vivre en bonne intelligence avec lui. Par tâtonnement on parvient à trouver le moyen de rendre la déglutition normale. On fera boire l'enfant lentement, la tête renversée en arrière ou sur le côté. Casselberry de Chicago préconise un procédé qui consiste à faire boire l'enfant la tête complètement pendante hors du lit. Mais dans certains cas, dont nous n'avons observé aucun exemple, ces moyens restent infructueux, et la dysphagie persiste pendant tout le séjour du tube. On a proposé de retirer celui-ci avant les repas pour le réintroduire aussitôt après. Nons ne citons ce procédé que pour le rejeter. Il vaut mieux recourir aux lavements nutritifs et aux gavages avec la sonde uréthrale de Nélaton introduite par nez.

Enfin les expériences de Northrup (2) ont réduit à néant la théorie de la *Pneumonie ab ingestis* objectée par beaucoup d'auteurs à la pratique du tubage.

La *chute du tube dans la trachée ou les grosses bronches* est impossible avec des tubes convenablement choisis, comme l'ont établi les expériences concluantes de Jacques (de Marseille) (3).

L'infection des voies aériennes inférieures trouvera mieux sa place au chapitre suivant, où nous la comparerons à celle qui succède à la trachéotomie.

3° ACCIDENTS DE L'EXTRACTION. — Les difficultés qu'on peut rencontrer dans l'extraction du tube sont en partie celles étudiées au moment de l'introduction. Nous n'avons jamais rencontré d'impossibilité absolue avec les instruments que nous possédons. Aussi ne citerons-nous que

(1) O'DWYER. *Med. record*, juin 1887.

(2) NORTHRUP. *Communic. à l'Ac. méd. de New-York*, 2 juin 1887.

(3) JACQUES. Thèse de droit, Paris, 1888.

pour mémoire l'extraction digitale préconisée par Mount Bleyer dans les cas difficiles.

Le *dérapage* de l'extracteur peut se produire dès que celui-ci a saisi le tube qui, en ce cas, reste dans le larynx. Mais s'il est abandonné dans la bouche par l'extracteur, il peut être rejeté par l'enfant ou dégluti. Presque toujours il est retenu par l'index qui, d'abord placé en arrière de l'orifice du larynx, doit ensuite accompagner son extrémité inférieure afin de le chasser devant lui en cas d'accident. Ajoutons que si cet accident est fréquent avec l'extracteur d'O'Dwyer où l'écartement des mors se fait en bec de canard, il devient extrêment rare si l'on emploie celui de Ferroud, ou mieux encore celui récemment construit par M. Collin. Cet extracteur présente, en effet, des avantages considérables sur les appareils précédents : il se démonte facilement grâce à une articulation spéciale ; les mors en sont d'une longueur suffisante, leur surface externe est à l'extrémité rayée de stries fines, et enfin l'écartement des branches s'opère parallèlement. Ce sont là des conditions excellentes pour éviter des dilacérations de l'orifice supérieur du larynx, lorsqu'on a fait une fausse route, et pour assurer une bonne prise. Disons enfin que, pour obtenir un résultat satisfaisant, il est indispensable d'opérer avec la plus grande douceur, et de s'assurer que les mors sont bien profondément introduits dans la lumière du tube, avant de presser sur les branches de l'instrument pour amener l'écartement de ces mors.

4° Accidents consécutifs a l'extraction. — Dans les cas heureux, la respiration reste normale à la suite de l'extraction. Après un moment de calme, le tirage peut réapparaître progressivement, et devenir très intense. Sous l'influence d'un spasme laryngé ou de l'obstruction subite de l'orifice glottique par une fausse membrane, la dyspnée se développe parfois avec une extrême rapidité. Ces accidents sont aussi observés immédiatement après l'extraction du tube. D'où la nécessité d'avoir toujours tout prêt pour un deuxième tubage et pour la trachéotomie, et de laisser plusieurs heures à côté de l'enfant détubé, un aide habitué à la pratique de ces deux opérations.

Une tentative de désintubation renouvelée le lendemain ou après quelques jours est ordinairement suivie de succès. Mais on observe des cas où les essais d'extraction répétés restent infructueux. Il existe donc des *tubards* comme il existe des canulards. Ces cas sont exceptionnels, et ne paraissent pas relever du croup. Dans deux observations personnelles où cette complication se montra, le spasme laryngé était dû à la compression des récurrents par des ganglions médiastinaux hypertrophiés à la suite de tuberculose pulmonaire.

Le séjour ainsi prolongé du tube dans le larynx peut déterminer des *lésions de décubitus*. Ces lésions étaient fréquentes autrefois. Elles paraissent rares avec l'instrumentation actuelle. Quand elles existent, elles se bornent ordinairement à la destruction de l'épithélium. Lebreton et Magdelaine ont trouvé de la chondrite et de la périchondrite chez un enfant resté longtemps tubé ; mais il ne s'agissait pas de diphtérie.

Prescott et Goldthwaith (1), après examen des malades guéris, n'ont pu trouver en aucun cas des suites fâcheuses attribuables au séjour du tube dans le larynx. Bokaï (2) a noté des durées de séjour du tube de 360 heures dans des cas qui ont très bien guéri. Northrup, dans son étude sur l'anatomie pathologique des enfants morts de croup après le tubage, assure n'avoir trouvé d'ulcérations profondes que dans certains cas de croup consécutifs à la rougeole ou à la scarlatine. Dans les deux observations citées plus haut, la muqueuse laryngée ne présentait aucune érosion. La canule de la trachéotomie faite ultérieurement dans un des cas avait, au contraire, ulcéré la trachée (3).

La tolérance du larynx est donc très grande. Du reste, le court séjour actuel des tubes, grâce à la sérumthérapie, exclut sûrement toute crainte d'ulcération.

Comparaison du tubage et de la trachéotomie. — Telle est à l'heure actuelle l'intubation du larynx dans le croup, que la sérumthérapie vient de ramener à Paris : ancien tubage de Bouchut rajeuni et renouvelé, grâce à une instrumentation perfectionnée.

En regard de ce nouveau procédé opératoire qui tend à se substituer de plus en plus à l'opération de Trousseau, la trachéotomie demeure pourtant avec d'ardents défenseurs.

Si ces deux opérations ont un but unique, à savoir la perméabilité des voies aériennes en cas d'obstacle supérieur, chacune d'elle use d'un procédé différent, car la trachéotomie agit par effraction, tandis que le tubage utilise le seul cathétérisme des voies naturelles. L'une et l'autre d'ailleurs offrent des avantages et des inconvénients, et ceci nous amène au parallèle de ces deux modes d'intervention.

Il est peut-être plus aisé de faire accepter par une famille le tubage que la trachéotomie, opération sanglante et destinée à laisser une cicatrice à la suite. C'est là d'ailleurs une pure question de senti-

---

(1) A report of 392 cases of intubation. *Boston med. Journal*, 1891.

(2) Bokai. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, XXXV.

(3) Meslay, *Société anatomique*, 15 février 1895.

ment, et cet argument en faveur de l'intubation ne doit avoir à nos yeux qu'une valeur relative.

La *statistique* constitue un mode de comparaison plus juste. Avant l'emploi de la sérumthérapie, le tubage donnait à Jacques 30,88 p. 100 de guérisons, à Bokaï 35,5 p. 100, à O'Dwyer 30 p. 100. Dillon-Brown obtenait 32,4 p. 100, tandis que Ferroud élevait ce chiffre à 41,86 p. 100. M. Gillet (1) qui a pu, en compulsant les diverses statistiques, réunir 8,299 intubations, obtient une moyenne de 29,97 p. 100 de guérisons.

Sur un nombre total de 23,941 trachéotomies, Prescott et Goedthwaith relèvent 28,67 p. 100 de guérisons, et Gillet sur 16,955 opérations obtient le chiffre de 30,18 p. 100.

En comparant ces statistiques, on voit qu'avec l'ancien traitement général de la diphtérie, tubage et trachéotomie s'égalaient, fournissant chacun une mortalité de 70 p. 100 environ. Avec la sérumthérapie le taux des guérisons s'élève considérablement pour chacune des deux opérations : sur 18 intubations, M. Moizard accuse 7 morts, soit une mortalité de 38,88, p. 100. Les 51 tubages de MM. Lebreton et Magdelaine ont donné 31 guérisons, c'est-à-dire une mortalité de 27,45 p. 100, et si l'on défalque les cas de morts survenues dans les vingt-quatre premières heures du traitement, nécessaires à l'action du sérum, on n'obtient plus qu'une proportion de 18,1 p. 100. Enfin, nous avons vu M. Sevestre restreindre dans son service ce chiffre à 22,22, p. 100. Les cas de morts s'élèvent donc d'une moyenne de 26 p. 100.

Sur 30 cas de trachéotomie, M. Moizard note 12 morts, soit une mortalité de 40 p. 100 ; 24 opérations ont donné à M. Lebreton 9 insuccès, c'est-à-dire 37,5, p. 100 ; et dans le service de M. Sevestre nous avons vu cette statistique donner 38,88 p. 100 avant l'écoulement des vingt-quatre premières heures, et 22,22 p. 100 si l'on retranche les cas de mort survenus à cette période du traitement.

A l'hôpital des Enfants Malades, de février à juillet 1894, la mortalité s'était élevée à 46 p. 100, malgré le sérum ; mais nous devons observer que c'était peut-être là le résultat d'une gravité exceptionnelle du croup, car à l'hôpital Trousseau la même opération sans l'usage du sérum fournissait alors 86 p. 100 de décès. En résumé la trachéotomie donne avec le sérum une moyenne de morts égale à 38 p. 100.

Cette diminution considérable du chiffre de la mortalité post-opératoire

---

(1) GILLET. Parallèle de la trachéotomie et de l'intubation dans le croup. *Gaz. des hôpitaux*, mai 1894.

(26 ou 38 p. 100 au lieu de 70 p. 100) mérite tout d'abord d'attirer l'attention.

Si l'on s'en rapporte aux statistiques que nous venons de citer, la trachéotomie présente une mortalité de 10 ou 11 p. 100 supérieure à celle du tubage; mais nous devons faire remarquer que les observations sont encore trop peu nombreuses pour donner aux chiffres une valeur réelle, et d'autre part les cas traités par chacune de ces deux opérations ne nous paraissent pas comparables. En effet, on a souvent réservé la trachéotomie pour les cas mauvais, pour ceux où le tubage ne pouvait réussir; et c'est dans cette catégorie que doivent rentrer les observations où la trachéotomie a dû se substituer à des tentatives d'intubation vaines ou insuffisantes. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant de voir la mortalité s'élever à 66,66 p. 100 (Moizard). Et encore devons-nous faire remarquer que ce chiffre ne doit pas être considéré comme constant; des quatre cas de trachéotomie secondaire que nous avons été obligé de pratiquer dans le cas de M. Sevestre, aucun n'a été suivi de mort.

Cette supériorité apparente du tubage ne reconnaît-elle pas aussi pour cause la facilité relative de l'opération, qui a peut-être poussé à agir, alors que l'expectation aidée du sérum eût été mieux indiquée ?

Depuis l'application de la sérumthérapie antitoxique, nous ne saurions admettre, en effet, les anciennes conclusions de Ferroud et de Northrup qui, tous deux, conseillent d'intervenir « dès le début même de la période asphyxique, sans attendre, comme on le fait trop souvent pour la trachéotomie, que le malade soit exténué par la lutte ». C'est là une opinion à laquelle il nous est impossible de souscrire maintenant, car on sait combien d'enfants, grâce au traitement actuel, évitent toute intervention chirurgicale. Sur les 320 enfants traités par le sérum à l'hôpital des Enfants Malades, plus de 60 p. 100 ont pu éviter l'opération. La statistique de M. Moizard réduit à 24,36 p. 100 la proportion des interventions dans le croup. M. Le Gendre (2), M Lebreton sont également d'accord sur ce point, et, dans le service de M. Sevestre, nous avons recueilli nous-même quinze observations où les enfants, entrés avec un tirage très accentué, paraissaient devoir être opérés d'urgence et chez qui la seule application du traitement rationnel et une surveillance de chaque instant pendant les vingt-quatre premières heures permettaient d'éviter tubage et trachéotomie.

(1) Roux, Martin et Chaillou. *Ann. d. l'Inst. Past.*, 1894.

(2) Le Gendre. *Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, 1894.

En résumé, si au lieu d'accepter en bloc les statistiques, nous tenons compte de ces quelques remarques, il nous semble logique de conclure que le tubage et la trachéotomie pratiqués dans les mêmes conditions donnent une mortalité analogue.

Si nous étudions maintenant *la difficulté respective des deux interventions*, il est évident qu'il ne peut y avoir d'hésitation. A la trachéotomie qui nécessite toujours un réel apprentissage et ménage des surprises aux médecins les plus expérimentés, nous avons, en effet, à opposer une opération simple et rapide dont « la facilité amènera la vulgarisation » (1).

L'acte opératoire est donc plus aisé dans l'intubation ; d'autre part, il nous semble moins grave. Dans le tubage, lorsqu'on agit avec douceur, il n'y a pas à prévoir ces inconvénients qui font de la trachéotomie une opération toujours pénible.

Ici au contraire la section des grosses veines amène une hémorrhagie sinon inquiétante du moins fâcheuse chez un enfant débilité. La trachée insufflisamment maintenue peut échapper au bistouri, et l'introduction de la canule est rendue difficile par une incision trop courte ou mal placée, soit qu'elle ait porté latéralement, soit qu'elle intéresse le cricoïde. L'asphyxie complète résulte alors de la prolongation de l'intervention, sans compter que dans ces cas les fausses routes se montrent assez fréquentes et favorisent l'apparition de l'emphysème sous-cutané, ou créent une complication bien autrement redoutable lorsque l'œsophage se trouve lésé.

Il est vrai que, l'opération une fois terminée, la trachéotomie reprend l'avantage, car auprès d'un enfant trachéotomisé la surveillance est toujours facile et se borne, en dehors des soins généraux, au maintien de la cravate et au nettoyage de la canule interne lorsque celle-ci paraît obstruée. Il n'en est pas ainsi pour les enfants tubés ; ici l'expulsion du tube et son obstruction toujours possibles réduisent au minimum les chances de sécurité en dehors de la présence d'un médecin au voisinage immédiat de l'opéré. Nous ne saurions admettre les conclusions de Waxham et Northrup qui tendent à abandonner les intubés à la surveillance d'un entourage inexpérimenté ; non plus que celles de Galatti (2), Ferroud et Bonain qui soutiennent la difficulté de surveillance plus grande après la trachéotomie. — En regard des faits avancés où l'on a pu

(1) Ducamp. *Loco citato.*

(2) Galatti. *Die Intubation in der Privatpraxis. Wien*, 1894.

attendre trois ou quatre heures avant de replacer un tube expulsé, nous pourrions citer des cas nombreux où, à l'hôpital Trousseau, notre collègue de garde a dû, dans de semblables conditions, intervenir immédiatement, et nous devons conclure avec M. Lebreton que le tubage est une opération d'hôpital, et ne devient pratique à la ville que dans des conditions de clientèle exceptionnelles.

Après le tubage, il est vrai, l'enfant continue à s'exprimer en langage articulé, et le retour de la voix haute suit de près l'ablation définitive du tube ; nous avons pu l'observer nous-même, à part quelques exceptions, et ce point ressort des affirmations de M. Lebreton, et des observations de Bokaï, Galatti et Bonain. C'est là un réel avantage ; mais en revanche les *troubles de l'alimentation* sont toujours beaucoup moins considérables chez les enfants trachéotomisés, car chez ces derniers la canule ne gêne point la déglutition, et l'existence de cette complication relève presque toujours de paralysies pharyngées dues à l'infection diphtéritique.

D'autre part, les accidents d'obstruction de la canule trachéale ne peuvent être comparés à ceux de l'obstruction du tube laryngé. Pourtant Waxham, John Priesley (1), et d'autres après eux ont soutenu la plus grande facilité de l'expulsion des fausses membranes, pus ou mucus par le tube ; car le courant expiratoire y serait plus intense en raison de sa lumière plus faible et de sa direction rectiligne. Nous opposerons à cette opinion la fréquence de l'expulsion, par la canule, de fausses membranes longues, épaisses et ramifiées, en particulier dans les trachéotomies nécessitées par l'insuffisance du tubage, et la rareté de cette expulsion par le tube. Enfin, si l'obstruction de la canule se produit, quelques efforts de toux provoqués par le chatouillement de la muqueuse trachéale au moyen d'une plume, le changement de la canule interne, quelques mouvements de respiration artificielle au besoin suffisent pour expulser la fausse membrane, tandis que chez les intubés l'extraction du tube est alors toujours indiquée d'une façon urgente.

L'infection de la plaie est une complication spéciale à la trachéotomie, toujours évitable d'ailleurs, grâce à la méthode antiseptique.

L'infection des voies aériennes inférieures et la bronchopneumonie étaient fréquentes autrefois à la suite de la trachéotomie. Dans une statistique de Wackerlé, citée par Gillet, nous trouvons 60 p. 100 de bronchopneumonies consécutives à cette opération.

---

(1) *Archives médicales belges*, mars 1887.

A l'heure actuelle, et en dehors des conditions d'encombrement parfois inévitable dans un milieu hospitalier, la fréquence de cette complication a beaucoup diminué, grâce au sérum qui restreint la durée du séjour de la canule, et aussi grâce à l'asepsie rigoureuse dans l'acte opératoire et dans les soins consécutifs, à l'antisepsie de la trachée par des injections de menthol.

Mais la broncho-pneumonie n'en reste pas moins, avec la bronchite pseudo-membraneuse, la cause de mort la plus ordinaire après la trachéotomie.

Avec le tubage, la proportion des broncho-pneumonies diminue jusqu'à 54 p. 100 dans la statistique précédente, et cette moindre fréquence est affirmée par Bonain, Roux et Martin. Peut-être faudrait-il voir la cause de cette proportion moindre dans l'échauffement et l'humidification de l'air au travers du nez ou de la bouche, avant sa pénétration dans le tube, ou même dans l'arrêt des bactéries nocives à la surface de l'épithélium des fosses nasales.

A l'heure actuelle, il nous semble prématuré de tirer une conclusion ferme de ces vues théoriques, et à notre avis il est préférable de se rappeler l'éventualité toujours possible de cette complication, avec la nécessité d'en combattre le développement par tous les moyens préventifs nécessaires : suppression du fil, lavages de la bouche après le tubage, soins antiseptiques de la plaie après la trachéotomie, isolement des opérés, désinfection des salles, et réclusion dans des chambres spéciales des bronchopneumonies dès l'apparition des premiers symptômes.

Après la trachéotomie, le maintien prolongé de la canule dans la trachée peut déterminer des *ulcérations* parfois profondes et même complètes, d'où production d'abcès péritrachéaux et médiastiniques. Dans d'autres cas se produisent de *petits polypes* qui peuvent retarder le décanulement, ou l'empêcher complètement, et déterminer plus tard des troubles respiratoires graves.

Enfin le *rétrécissement fibreux de la trachée* qui succède à ces ulcérations et surtout à la cicatrisation de la plaie trachéale nous amène à la question de la survie des trachéotomisés.

Pour M. Jules Simon (1), peu d'enfants guéris à la suite de la trachéotomie semblent atteindre et dépasser 25 à 30 ans. « Leur développement se fait mal, ils toussent, deviennent tuberculeux, ou succombent à des bronchopneumonies. » Les médecins militaires s'accordent à dire

(1) JULES SIMON. *Gazette des hôpitaux*, 19 février 1891.

qu'ils ne rencontrent presque jamais dans les conseils de revision un survivant de la trachéotomie. Nous devons à la vérité d'observer que la sérumthérapie, en diminuant le séjour de la canule, restreindra certainement la fréquence ou la gravité de ce rétrécissement cicatriciel.

Nous ne savons pas encore quels seront les reliquats du tubage, toutefois il semble logique d'admettre qu'en l'absence de traumatisme initial, et grâce au caractère tout superficiel des ulcérations produites par le tube, les sténoses se montreront plus rares, et dans tous les cas moins graves qu après la trachéotomie. Enfin nous devons ajouter que nous avons interrogé à ce sujet plusieurs médecins; plusieurs nous ont affirmé avoir vu dans leur clientèle ou à la consultation du bureau central d'anciens trachéotomisés parvenus à un âge mûr.

Un dernier point de parallèle entre la trachéotomie et le tubage est fourni par l'étude de l'efficacité comparée de ces deux opérations. — Tandis que la trachéotomie est presque toujours couronnée de succès au point de vue du retour de la respiration, sauf dans les cas de bronchite pseudo-membraneuse, et principalement dans les diphtéries consécutives à la rougeole, nous avons vu qu'il n'en est pas toujours ainsi pour le tubage. M. Moizard dut six fois se résoudre à la trachéotomie après une attente de plusieurs jours : quatre fois M. Sevestre a dû nous faire substituer l'opération au tubage insuffisant. M. Lebreton, il est vrai, ne cite que deux observations de ces cas, mais d'après des statistiques antérieures le nombre de ces trachéotomies secondaires doit être porté à 17,6 p. 100 (1).

Il semble donc bien que la trachéotomie réponde parfois à des indications que le tubage ne peut remplir.

La trachéotomie bénéficie ainsi des contre-indications du tubage. Parmi celles-ci, nous trouvons citées, tout d'abord, l'obstruction complète de la cavité pharyngienne avec de volumineuses amygdales entièrement recouvertes de fausses membranes, la concomitance d'un abcès rétro-pharyngien, et enfin l'extrême fatigue du malade. Chez un enfant profondément intoxiqué, l'organisme est incapable de soutenir une lutte un peu violente, et chez de semblables sujets il ne faut pas compter que l'on obtiendra des efforts d'expiration suffisants pour amener le rejet de pus ou de fausses membranes par le tube laryngé. La canule trachéale est plus sûre (Lebreton).

Il existe également indication de trachéotomie dans le cas où l'auscul-

(1) GILLET. *Loco citato.*

tation permet d'entendre un bruit de drapeau signe de fausses membranes très inférieures, et où la rapidité de la respiration sans élévation de température fait craindre la coexistence de bronchite membraneuse. S'il y a broncho-pneumonie antérieure, l'indication est discutée. Pour M. Lebreton le tubage soulage l'enfant suffisamment ; mais c'est là une opinion qui n'est point universellement admise, et nous avons vu dans un cas semblable le tubage rester insuffisant et la trachéotomie, devenue nécessaire, amener l'enfant à la guérison après une lutte de plusieurs jours. Les conditions inverses se rencontrent, et les auteurs tombent d'accord pour reconnaître que, dans le jeune âge, au-dessous de 2 ans, la trachéotomie doit céder la place au tubage. Tel est l'avis de M. Lebreton, et c'est la conclusion qui ressort des statistiques de Robert, W. Lowett (de Boston), de Stern, Galatti et O'Dwyer.

Enfin, pour terminer ce trop long chapitre, nous devons citer dix observations réunies dans la thèse de Ferroud, où l'on voit le tubage venir en aide à la trachéotomie dans un cas particulier. Dans ces observations il s'agit, en effet, d'enfants trachéotomisés devenus « canulards » et chez lesquels l'ablation définitive de la canule ne put être opérée que grâce à une intubation d'une durée variable de quelques heures à quinze jours.

Conclusions. — Il résulte de tout ce que nous venons d'exposer que l'intubation du larynx, telle qu'elle est actuellement pratiquée, présente, comme toute opération, des avantages et des inconvénients.

L'acte opératoire, facilité par l'instrumentation nouvelle, nous paraît d'une innocuité parfaite, à condition toutefois de ne pas se départir de certaines règles qu'il est aisé d'observer.

Malheureusement, la sécurité est de beaucoup moindre pendant toute la période de séjour du tube dans le larynx. A ce moment, l'apparition toujours possible d'accidents qui mettent immédiatement la vie de l'enfant en danger, et la nécessité de la surveillance des opérés par un médecin nous semblent trop souvent incompatibles avec les exigences d'une pratique journalière.

Procédé d'hôpital, le tubage ne peut être considéré comme le mode de traitement parfait et unique du croup. Souvent, il doit être employé et préféré à la trachéotomie ; mais ajoutons avec M. Lebreton que celle-ci reste malgré tout « son auxiliaire parfois indispensable, et dans certains cas le procédé de choix ».

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'angine membraneuse traitée par le sérum de Roux. Mort avec anurie et convulsions urémiques, par MM. Louis Guinon et Rouffilange.

G. M.., fille âgée de trois ans, vigoureuse et toujours bien portante, a un père bien portant et une mère probablement tuberculeuse ; ses oncles maternels sont morts tuberculeux.

Le 9 décembre, l'enfant avale une pièce de 50 centimes.

Dans la nuit du 10 au 11, fièvre et un peu de délire (T R, 38°, 5).

Le 11, repos au lit, régime lacté ; une purgation fait évacuer le corps étranger. T R, 38°5.

Le 13 au soir on observe un point blanc sur l'amygdale droite. Vomitif, badigeonnages au jus de citron, pédiluves sinapisés. T R, 39° 7.

Je suis appelé le vendredi 14 décembre T R, 38° 5 ; P., 140. Respiration normale.

Toute la gorge est rouge, l'amygdale droite est recouverte d'une membrane blanche bien limitée, qui se détache difficilement.

Les narines donnent un abondant écoulement de mucosités.

Traitement. — Glycérine salicylée à 1/20.

Irrigations nasales et buccales à l'eau boriquée. Chlorhydrate de quinine. Grogs, lait. La nuit est calme.

Le 15. T R, 39°, 2. P. 160.

Les deux amygdales et les piliers droits du voile sont recouverts par les membranes, le voile est très gonflé, la luette est libre, le jetage nasal est plus abondant, l'haleine est fétide ; les fausses membranes sont grisâtres ; les irrigations ramènent des mucosités sanguinolentes et fétides.

Légère adénopathie du côté gauche.

L'enfant s'alimente suffisamment. A six heures du soir, *injection de 15 centim. cubes de sérum.*

Le traitement local étant très difficile à cause de la résistance de l'enfant, on se contente de pratiquer des lavages du nez et un peu de la bouche.

Le 16. T R, 38°.P. 130. Respiration normale.

Les fausses membranes n'augmentent pas, et se détachent un peu mieux ; mais l'adénopathie s'est accrue. Le jetage a cessé.

L'enfant s'agite, et refuse de boire ; un érythème papulo-ortié apparaît sur le tronc, et surtout les membres inférieurs.

Urines légèrement albumineuses.

Deuxième injection de 5 centim. cubes de sérum.

Le 17. T R, 38°, 2. P. 130.

État local stationnaire ; membranes diffluentes gris jaunâtres. L'adénopathie rétrocède. La langue et les lèvres sont tuméfiées et ulcérées ; l'enfant refuse de boire, elle est très abattue.

Urines moins abondantes ; l'albumine augmente.

Troisième injection de 10 centim. cubes.

Le 18. T R, 38°,8 ; P. 150.

État local stationnaire. L'adénopathie disparaît. L'urine diminue beaucoup ; l'enfant est très faible, très agitée, pousse de petits cris brefs, inarticulés.

Diarrhée fétide, tympanite abdominale, quelques vomissements.

Les paupières sont un peu gonflées.

L'enfant a *complètement cessé d'uriner depuis ce matin.*

Sur la muqueuse des lèvres et des piliers, on constate une légère exsudation sanguine.

Traitement. — Gavage au lait pur ; grands lavements d'eau tiède ; bains à 33°. Injections de sérum artificiel (eau salée à 7 p. 1000) 40 centim. cubes matin et soir. Ventouses.

Enveloppements humides de la région lombaire.

Le 19. T R, 38°,4 ; P., 150. Les fausses membranes se reproduisent moins vite, la muqueuse pharyngée est rouge, exulcérée.

Le matin, *l'enfant a émis 500 gr. d'urine. L'état général s'est légèrement amélioré ;* le gonflement des paupières a disparu ; l'enfant a prononcé quelques mots.

Le 20. L'amélioration s'accentue, pour la gorge comme pour la sécrétion urinaire; environ 250 gr. d'urine très chargée d'albumine.

Mais l'agitation augmente, la température monte à 39°,3 le soir, le pouls à 160. Espérant, suivant les conseils de M. Martin, « neutraliser l'action de la toxine diphtéritique sur le filtre rénal », je pratique une *quatrième injection de 10 centim. cubes de sérum* antitoxique.

Le 21. T R, 39°, P., 160.

L'agitation persiste, alternant avec la prostration. Les paupières ont de nouveau gonflé.

L'urine est supprimée depuis le matin. On reprend bains, injections d'eau salée, etc.

Le soir, l'enfant s'endort sans uriner.

Le lendemain, le 22, à quatre heures du matin, convulsions toniques, qui laissent une déviation persistante des yeux.

Nouvelle convulsion à cinq heures et demie. Puis apparaît le coma entrecoupé de secousses convulsives.

L'enfant succombe dans la nuit. Dr R.

Dans l'observation qu'on vient de lire, les accidents urinaires qui ont été mortels nous paraissent avoir été, sinon causés, au moins aggravés par l'injection de sérum.

Cette observation a un point faible; elle manque de preuve bactériologique. Je m'étais chargé de cet examen; un accident m'a empêché de le pratiquer. Mais ces conditions ne sont-elles pas celles de l'immense majorité des cas traités en province et loin de tout milieu scientifique ?

Dans tous les cas traités par le sérum que j'ai entendu relater par des médecins de province, l'examen bactériologique n'a pas été pratiqué, et il en sera malheureusement presque toujours ainsi.

Pour cette raison donc, cette observation conserve toute sa valeur. Que cette angine ait été diphtérique pure ou associée, elle n'en était pas moins de gravité moyenne, et ne semblait pas nécessairement mortelle.

On remarquera :

1° La faible quantité de sérum employée : 40 centim. cubes pour une fille de 3 ans, vigoureuse et grasse.

2° L'aggravation des phénomènes urinaires après les dernières injections de sérum.

Instruit par un cas antérieur qui sera, nous l'espérons (parce qu'il est fort instructif), publié dans cette Revue, et dans lequel l'usage du sérum avait provoqué une aggravation manifeste de l'anurie et des troubles gastriques, nous n'aurions peut-être pas fait d'injection après avoir constaté l'ischurie.

M. Rouffilange, confiant dans les affirmations catégoriques relatives à l'innocuité du sérum, crut devoir continuer le traitement antitoxique, et, nous le répétons, la dose de sérum

est restée dans des limites très modérées, *et on ne peut en rien critiquer* la manière dont a été dirigé le traitement.

Une fois l'anurie reconnue, elle a été vigoureusement attaquée par les bains, les injections sous-cutanées de sérum artificiel (eau 1000, chlorure de sodium 7), les grands lavements, le gavage de l'estomac à la sonde nasale.

Sous cette action énergique, la sécrétion urinaire commençait à se rétablir, quand malheureusement la quatrième injection parut de nouveau l'arrêter.

M. Le Gendre dans sa communication du mois de décembre à la *Société médicale des hôpitaux*, dit avoir observé des accidents analogues. Nous avons entendu parler d'un cas pareil observé à Paris par un médecin des hôpitaux.

Nous concluons donc : dans le cas où le rein *se ferme* sous l'influence d'une néphrite intense, qu'elle soit le fait de l'intoxication diphtérique, ce qui est rare dans les cas moyens comme celui-ci, ou de l'infection à streptocoques, ce qui est plus vraisemblable, nous pensons qu'il est dangereux de le surcharger en l'obligeant à éliminer des poisons nouveaux, comme ceux que contient le sérum. L. G.

ANALYSES

MÉDECINE

De l'asthénie cardiaque chez les enfants atteints de maladies infectieuses, par SEVESTRE. *Progrès méd.*, 1894, n° 51, p. 472. — Les maladies infectieuses chez l'enfant revêtent beaucoup moins souvent que chez l'adulte la forme adynamique. Néanmoins, même chez ces malades qui ne présentent pas les manifestations habituelles de l'état adynamique, il n'est pas rare d'observer des phénomènes d'asthénie cardiaque. Ces phénomènes peuvent survenir très rapidement et constituent parfois une véritable surprise ; mais dans d'autres cas ils ont pu être prévus.

Dans sa forme la plus intense, l'asthénie cardiaque se manifeste parfois d'emblée par une syncope qui peut amener la mort subite ; mais d'autres fois, après avoir duré quelques instants, elle disparaît, laissant le malade dans un état de faiblesse et de prostration, affaissé dans son lit, sans mouvement ; la face est pâle, les extrémités se refroidissent, puis

on constate une cyanose des téguments, particulièrement à la face et aux mains qui se recouvrent d'une sueur froide ; le pouls est très fréquent et en même temps il est très faible, onduleux, très dépressible ; les battements du cœur sont précipités, tumultueux, assez souvent irréguliers dans certains cas plus forts qu'à l'état normal, d'autres fois et plus souvent faibles et donnant à peine l'impression d'une ondulation, ou complètement imperceptibles. A l'auscultation, les bruits sont en général faibles, sourds, et présentent les caractères qui ont été décrits sous le nom d'état embryocardique.

Dans certains cas la crise se termine plus ou moins rapidement par la mort. Le plus souvent les phénomènes se calment, et le malade sort peu à peu de sa torpeur, mais conserve quelque temps encore une faiblesse plus ou moins grande ; mais alors même qu'il est à peu près complètement revenu à lui, on n'observe guère de changements dans les caractères du pouls qui reste misérable, ni dans l'état du cœur dont les bruits sont mal frappés.

Cette forme intense est relativement rare, mais ce qui est commun, c'est d'observer les mêmes phénomènes sous une forme atténuée qui se manifeste surtout par un peu de refroidissement des extrémités, une légère cyanose, et par des modifications du cœur et du pouls. Ces modifications précèdent même de quelques jours au moins les troubles fonctionnels, et, si l'on a soin de surveiller l'état du cœur et de la circulation, on peut généralement prévoir les accidents, et dans un certain nombre de cas, les prévenir par un traitement approprié.

Quant au mécanisme suivant lequel ces accidents se produisent, il est complexe. Il est certain que l'altération de la fibre musculaire du cœur (myocardite infectieuse) joue un rôle très important, mais il faut également faire intervenir la diminution de la tension artérielle ; et c'est en tenant compte de ces deux éléments qu'on peut formuler un traitement rationnel et qui, du reste, est souvent fort efficace.

Il va sans dire que l'on doit chercher à combattre l'infection dans sa source même, mais l'indication directe est de tonifier le cœur lui-même. Le médicament par excellence est dans ces conditions la caféine en potion (1) ou en injection sous-cutanée, à l'aide de laquelle on arrive

(1) Caféine ..... 1 gr. 60
Benzoate de soude ..... 1 » 60
Vanilline ..... 0 » 05
Sirop de tolu ..... 50 »
Rhum ..... 10 »
Eau ..... 60 »

non seulement à combattre les accidents, mais encore à les prévenir. Pour relever la tension sanguine on aura recours aux injections de sérum artificiel, deux ou trois injections de 20 gr. chacune par jour (1).

Lésions du cœur droit dans la coqueluche (Ueber Schædigungen des rechten Herzens im Verlaufe der Keuchhustens), par O. SILBERMANN. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XVIII, p. 24. — En se basant sur cinq observations de coqueluche compliquée, dans le courant de la troisième ou quatrième semaine, d'albuminurie avec bronchite capillaire et dilatation du cœur droit, l'auteur étudie le mécanisme de cette dernière complication (la dilatation du cœur droit). Il envisage sous ce rapport deux facteurs : 1) la bronchite étendue, diffuse, capillaire ; 2) les expirations forcées, faisant appel au concours de tous les muscles respirateurs et interrompues seulement, de temps en temps, de courtes inspirations. La bronchite capillaire avec foyers de broncho-pneumonie a pour résultat une stase veineuse dans les capillaires du poumon et par contre-coup une stase du cœur droit et du système veineux général. Mais la stase seule ne peut aboutir à la dilatation du cœur droit ; pour la réaliser il faut encore le concours des expirations forcées, prolongées, apnéiques de la quinte, qui constituent une sorte de coup de fouet à la stase chronique. En effet à chaque quinte, quand le malade devient apnéique, la glotte se ferme et la pression intra-pulmonaire augmente en rétrécissant encore davantage la circulation capillaire pulmonaire et en rendant encore plus difficile l'évacuation du ventricule droit qui finit par se dilater.

Sur ces cinq enfants, un a succombé. A l'autopsie on trouva le cœur droit aminci et plus volumineux que le gauche. Myocarde et orifices, de même que les valvules, étaient anatomiquement normaux ; seule la tricuspide était mécaniquement insuffisante par le fait de la dilatation du ventricule droit.

Le cœur et la circulation dans la coqueluche (Clinical study of pertussis whith special reference to the heart and circulation), par KNIGHT. *N.-Y. Med. Journ.*, 30 septembre 1893, p. 274. — Le travail très intéressant de l'auteur est basé sur 40 cas de coqueluche observés à la clinique de Koplik, chez des enfants âgés de 3 semaines à 10 ans. L'étude est consacrée principalement aux modifications du cœur et de la circula-

---

(1) Chlorure de sodium..... 7 gr.
Eau distillée stérilisée..... 1 litre

tion dans la coqueluche, mais en même temps l'auteur a fait des recherches sur la température et l'urologie des coqueluchcux.

Depuis longtemps il est admis que pendant la quinte la tension du cœur augmente et qu'il survient une distension de tout le système circulatoire. L'auteur a voulu vérifier ce point et voici ce qu'il trouva :

Dans certains cas l'inspection et la palpation du cœur font voir que l'action du cœur pendant l'accès devient irréguliere comme rythme et comme force, et que cette irrégularité persiste quelquefois pendant l'intervalle des accès. Mais le plus souvent l'action du cœur redevient normale au bout d'un temps variant de 10 secondes à quelques minutes. Les battements du cœur sont rapides dans tous les cas, en disproportion avec la fréquence de la respiration dans quelques-uns.

Le même fait a été confirmé par l'auscultation et par la percussion pratiquée d'après la méthode de Walshermington. La percussion a montré notamment que dans un grand nombre de cas, il existait pendant l'accès une dilatation du cœur droit se manifestant par une augmentation de la zone de matité qui dépassait (à droite) la ligne médiane de 1 centimètre trois quarts à 3 centim. Cette dilatation est évidemment de même nature que celle consécutive au surmenage physique plus ou moins aigu (Allbutt, Black).

L'auscultation du cœur a donné les résultats suivants :

Le rythme du cœur était irrégulier chez 25 enfants (sur 40). Dans six cas le trouble était très accusé et ne disparaissait qu'assez longtemps après l'accès. Dans 9 cas de cette série il existait en même temps une modification des bruits du cœur : dans un cas le premier bruit de la pointe était rugueux ; dans un cas le second bruit de la pointe était accompagné d'un léger souffle ; dans un cas le second bruit de la base et de la pointe était rugueux ; dans six cas le second bruit était accentué, chez quatre au niveau de l'orifice pulmonaire, chez un au niveau de l'orifice aortique, chez un au niveau des deux.

Deux enfants ont présenté un souffle très fort dû dans un cas à l'insuffisance mitrale, dans l'autre à l'insuffisance aortique. Seulement il fut impossible de savoir si ces souffles étaient récents ou anciens. L'auteur cite à ce propos Osler pour lequel « certains cas d'affections valvulaires chez des enfants qui n'ont jamais eu de rhumatismes et de scarlatine, peuvent avoir leur origine dans la distension du cœur pendant les accès de coqueluche ».

Le pouls est ordinairement irrégulier, rapide, dicrote, faible, comme on peut le voir sur un grand nombre de tracés que donne l'auteur.

Les troubles objectifs du côté du système circulatoire, les hémorrhagies sous-cutanées ou autres, l'œdème et la bouffissure de la face sont bien connus. Dans trois cas, les enfants accusaient une douleur au cœur.

Dans 15 p. 100 des cas, la température était au-dessus de la normale, et chez certains enfants, la coqueluche, grave ou légère, avait débuté par la fièvre.

Les complications pulmonaires étaient : la bronchite légère (47,5 p. 100), la bronchite grave (20 p. 100), la broncho-pneumonie (17 p. 100). Les poumons ne furent par conséquent pas pris dans 15 p. 100 des cas. L'emphysème partiel a été noté dans 20 p. 100 environ des cas.

L'urine retirée aseptiquement par la sonde, était examinée dans 20 cas. Elle était dans tous les cas d'une réaction acide et d'un poids spécifique de 1020 gr. en moyenne.

L'albuminurie était fréquente, 66 fois sur 86 examens, et cette fréquence s'explique par la diminution de la tension artérielle dans le système rénal, consécutivement à la dilatation du cœur. Dans un cas, l'urine renfermait à côté de l'albumine, des cylindres hyalins et des hématies qui ont persisté encore longtemps pendant la convalescence. Il s'agissait évidemment là d'un cas de congestion passive du rein.

Dans un nombre notable de cas l'urine contenait du sucre et de l'acétone. L'auteur, sans insister sur ce fait, se contente d'attribuer la glycosurie et l'acétonurie aux troubles digestifs dont souffrent presque tous les coquelucheux.

Comme traitement, on donnait de l'antipyrine à laquelle on associait la digitale quand le cœur paraissait forcé ou lorsqu'apparaissaient des phénomènes pulmonaires. Dans ces cas compliqués, la digitale exerçait une action vraiment merveilleuse.

Dilatation du cœur dans la néphrite scarlatineuse et diphtérique (Ueber Hervergrosserung bei Scharlach-und Diphterie-nephritis), par JAGER. *München. med. Abhandl.*, 11e série, fasc. 8. — Par une étude suivie portant sur 63 cas de néphrites scarlatineuses et diphtéritiques de la clinique infantile de Munich, Jäger a voulu déterminer la fréquence relative de l'hypertrophie cardiaque consécutive à la néphrite de ces deux maladies. Ses conclusions sont les suivantes :

L'hypertrophie cardiaque est beaucoup plus rare et beaucoup moins grave dans la néphrite diphtérique que dans la néphrite scarlatineuse. Dans la première, il s'agit plutôt de dilatation du cœur. Les causes de ces différences doivent être vraisemblablement attribuées aux rapports

différents de la résistance à la circulation dans le rein, et à l'état du muscle cardiaque. Dans la diphtérie, en effet, il ne se développe que rarement une glomérulo-néphrite typique, et le rein, par suite, offre une assez faible résistance au torrent circulatoire ; d'autre part, le cœur peut être amené, par le poison diphtéritique, à une dégénérescence graisseuse assez rapide qui empêche l'hypertrophie. Il résulte donc de ces deux conditions que, dans la néphrite scarlatineuse, les conditions cardiaque et rénales sont contraires : la glomérulo-néphrite est intense, et le poison scarlatineux ne fait pas dégénérer le muscle cardiaque ; aussi se trouve-t-on en présence d'hypertrophie vraie du cœur.

Quant aux lésions cardiaques accompagnant la néphrite des cas mixtes de néphrite scarlatino-diphtérique, elles tiennent à la fois de l'hypertrophie et de la dilatation produites par les deux infections isolées.

Les cardiopathies latentes chez l'enfant, par TASSARD. Thèse de Lyon, 1893. — Les enfants atteints de maladie du cœur attirent rarement l'attention du médecin de ce côté ; ils se plaignent plutôt d'accidents pulmonaires, gastro-hépatiques ou cérébraux ; ce fait s'observe chaque jour chez les personnes âgées ; chez les enfants, rien de cela, quelques palpitations, un peu d'essoufflement, des épistaxis répétées, voilà ce qu'ils accuseront, et encore difficilement. Pour observer chez eux ces congestions pulmonaires, hépatiques, ce facies empourpré, livide et bouffi, cette anhélation à l'occasion du moindre mouvement, de l'effort le plus minime, de l'émotion la plus légère, qui sont si caractéristiques chez l'adulte, il faut que la lésion soit compliquée d'une péricardite aiguë ou ancienne, ou que l'endocardite soit à l'état aigu. Du côté du pouls, on n'observe pas non plus de modifications. L'enfant s'amuse, crie, mais ne se plaint pas, parce qu'il ne peut souffrir de sa lésion qui est compensée largement par les conditions particulières dans lesquelles se trouvent les différents organes chez lui.

La cardiopathie est donc bien latente chez eux, elle l'est surtout dans certains cas où elle semble ne relever que d'une cause vague ou d'un rhumatisme sans arthropathie, car alors rien ne peut y faire songer ; elle est absolument dissimulée par suite d'une foule de circonstances : on peut l'entendre, mais on ne la voit pas.

Ce qu'il faut donc chercher chez les enfants, c'est un signe physique certain qui permette d'affirmer l'existence de l'affection cardiaque : or, ce signe, M. Weil l'a trouvé, en montrant que le siège de la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal, chez les enfants, impliquait

presque nécessairement une affection valvulaire. Ainsi : sur 30 enfants qu'il a observés à ce sujet dont :

9	âgés de	2 à	5	ans
4	—	5 à	8	—
9	—	8 à	11	—
3	—	11 à	15	—

il a constaté 24 fois que la pointe battait dans le quatrième espace, *quel que fût l'âge des sujets ;* 2 fois elle n'a pu être perçue, 4 fois il l'a trouvée au delà du quatrième espace intercostal, dont 3 fois dans le cinquième, 1 fois dans le sixième. Or, ces quatre enfants étaient des cardiaques, l'un d'entre eux présentait du rhumatisme, un autre avait une chorée, ce qui immédiatement attirait l'attention du côté de leur cœur ; les 2 autres, au contraire, offraient une cardiopathie latente. Aussi, toutes les fois qu'on rencontre ce signe, doit-on ausculter avec la plus grande attention, et on rencontre alors presque toujours des bruits de souffle, indice presque certain d'une lésion valvulaire, car on sait qu'au-dessous de l'âge de 5 ans les souffles sont presque toujours de nature organique.

La raison pour laquelle les affections cardiaques restent latentes chez l'enfant beaucoup plus souvent que chez l'adulte, réside dans l'intégrité habituelle de la fibre musculaire cardiaque dans le jeune âge, ainsi que dans le bon état du système circulatoire artériel ou veineux. Ce n'est que lorsque le péricarde est atteint, que l'affection prend un caractère de gravité plus grande.

Il y a donc lieu de tenir un grand compte de cette complication, au point de vue du pronostic. Ce dernier peut être considéré comme assez favorable, en ce sens que s'il ne survient pas de récidives de rhumatisme, ou des infections aiguës, graves, répétées, il est rare que la lésion s'aggrave rapidement, et elle n'est pas incompatible avec une vie assez longue. La guérison peut même survenir, ainsi que M. Blache et divers auteurs en ont cité des exemples. Pour Roger, la guérison n'est plus possible au bout de la seconde année. Barthe et Sanné estiment que la résolution peut s'opérer dans des délais encore plus longs, s'il ne survient pas de rechute ou de complication.

Les pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance, par HUCHARD. *Congrès de méd. interne de Lyon*, 1894. — Sans mettre en doute l'existence d'une hypertrophie cardiaque de croissance, l'auteur pense qu'elle est beaucoup plus rare qu'on ne le pense, et personnellement il

ne l'a rencontrée que très exceptionnellement; et « quand il dit cela, c'est par pure condescendance pour les enseignements du passé ». Donc, dans la majorité des cas, quand on va au fond des choses, on peut rattacher l'hypertrophie à une autre cause que la croissance.

Il y a tout d'abord la *tuberculose*. Telle l'histoire d'un jeune garçon de 17 ans qui présente tous les symptômes de l'hypertrophie cardiaque diagnostiquée de croissance, et qui succombe dix-huit mois plus tard à la tuberculose. La tachycardie du début de la tuberculose a été signalée dès 1780 par Lalouette : sous l'influence d'une adénopathie trachéo-bronchique qui peut précéder de quelques mois et même davantage l'évolution de la phtisie pulmonaire, la compression des nerfs pneumogastriques par les ganglions hypertrophiés se traduit pas des palpitations d'abord et par la tachycardie ensuite.

Le *développement défectueux du thorax* peut aussi donner lieu à l'hypertrophie du cœur. Le cœur, à l'étroit dans le thorax allongé et rétréci, paraît trop gros pour le thorax trop petit. Il lutte contre cet obstacle de nouveau genre, il palpite, et s'hypertrophie ensuite parce qu'il lutte. Dans ce cas la pseudo-hypertrophie peut donc devenir réelle.

Dans d'autres cas encore, c'est la *myopie* qui est la première cause de l'hypertrophie. Pour travailler, pour manger, l'enfant est obligé de se courber; il comprime ainsi son estomac, et cette compression provoque des accidents cardio-pulmonaires. C'est une hypertrophie d'ordre réflexe qui peut encore être provoquée par la *dyspepsie*, la *dysménorrhée*, comme l'auteur en cite des cas.

Enfant succombant à une insuffisance mitrale ; médiastinite antérieure prise pour une symphyse cardiaque, par MOUSSOUS. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1893, n° 28, p. 321. — Il s'agit d'un petit garçon conduit à l'hôpital des Enfants, en pleine période asystolique. Le pouls était faible et irrégulier, l'œdème occupait les membres inférieurs et le scrotum, les bases pulmonaires étaient congestionnées ; il y avait de la dyspnée d'effort.

Après une quinzaine de jours de repos et de traitement, le cœur reprit un peu d'énergie, les urines devinrent plus abondantes et l'œdème disparut. La première crise asystolique fut pourtant suivie, après quelques jours de répit, de plusieurs autres et l'enfant finit par succomber un an environ après son entrée à l'hôpital.

Les résultats fournis par l'exploration pratiquée dans les meilleurs conditions, c'est-à-dire pendant les phases d'amélioration, ont toujours

été les mêmes : légère voussure à la région précordiale ; mouvements ondulatoires rythmiques de la paroi thoracique consistant en une dépression des troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux, se produisant pendant la systole, dépression immédiatement suivie d'un soulèvement, d'un ressaut diastolique. Battements de la pointe assez nettement perçus dans le cinquième espace, à trois travers de doigt au-dessous du mamelon, juste en dedans de la ligne mamelonnaire. Matité cardiaque absolue, augmentée d'étendue, mais très difficile à séparer de la zone de submatité également accrue. Souffle systolique très net, en jet de vapeur, à maximum vers la pointe du cœur, se propageant vers la ligne axillaire, perceptible dans toute la région dorsale.

Le diagnostic fut : insuffisance mitrale avec symphyse cardiaque. L'insuffisance était considérée comme réelle, c'est-à-dire comme ne tenant pas à la dilatation du cœur, à cause du caractère invariable du souffle, de la persistance de ce dernier pendant les périodes de mieux, et de trois attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu.

A l'autopsie, on trouva bien une insuffisance mitrale, mais pas de symphyse cardiaque, à la place de laquelle il existait une symphyse costo-pleuro-pulmo-péricardique au niveau de la languette de Luschka.

Il y a donc eu erreur de diagnostic, que l'auteur explique de la façon suivante :

On a indiqué un certain nombre de particularités révélées par l'exploration minutieuse des malades atteints de symphyse cardiaque : le dédoublement du deuxième bruit à la base ; l'affaissement systolique des veines cervicales, le pouls paradoxal coïncidant ou non avec le gonflement inspiratoire des veines du cou ; la diminution de la saillie inspiratoire du côté gauche ; l'invariabilité de la zone de matité absolue du cœur pendant les mouvements respiratoires. Or, sur ces signes, tous d'une valeur médiocre, les deux derniers existaient seulement chez le malade de M. Moussous ; et en somme, ce qui a conduit à poser le diagnostic de symphyse cardiaque c'étaient l'existence d'une dépression intercostale systolique, et l'état grave du malade qui faisait supposer l'existence d'une péricardite étendue. Du reste, on n'a aucun moyen de reconnaître à coup sûr la symphyse cardiaque et de la différencier de la médiastinite antérieure.

La cause de mort de l'enfant ne tenait donc pas à la lésion du cœur proprement dite. Il y avait encore surmenage physique. Le petit malade travaillait comme manœuvre dans une corderie et avait une besogne des plus pénibles. Il demeurait en outre fort loin de la corderie et se levait

tous les matins à quatre heures pour se rendre à son ouvrage. Ce surmenage suffisait pour expliquer la précocité et la tournure funeste des accidents systoliques.

Hyperglobulie et cyanose congénitale. *Société médicale des hôp.* séances des 11, 18 et 25 janvier 1895. — M. Marie a observé un malade âgé de 32 ans, atteint d'une cyanose due à un vice de conformation congénitale du cœur.

Ce diagnostic étant établi, on a recherché chez ce malade l'existence d'un phénomène sur lequel Krehl en Allemagne, Vaquez en France, ont appelé l'attention dans la cyanose, à savoir l'augmentation du nombre des globules rouges, *l'hyperglobulie.* Des recherches exécutées par M. Lapicque et par M. Auscher il ressort que, chez le malade de Marie, cette hyperglobulie existait. Les chiffres trouvés par les deux chefs de laboratoire de l'Hôtel-Dieu étaient les suivants :

Volume globulaire à l'hématocrite : 79 à 80 (normale : 51) ;

Nombre des globules rouges : 7,900,000 (normale : 5,200,000) ;

Quantité de fer du sang pour mille : 0.59 à 0.61 (normale : 0.44).

Il y avait donc chez ce sujet une augmentation très notable du nombre des *globules rouges* et aussi du taux de l'*hémoglobine.*

Mais sous quelle influence se produit cette hyperglobulie ?

Sans prétendre donner une réponse catégorique à cette question, Marie croit qu'il n'est pas sans utilité de comparer l'hyperglobulie de la cyanose par malformation congénitale à l'hyperglobulie des climats d'altitude. On sait, en effet, par les recherches de Viault, de Mercier, de Miescher, de Schröder, etc., que plus un être vit à une forte altitude, plus son sang compte de globules rouges, à tel point que les numérations de globules effectuées dans la plaine (4,970,000 globules), dans les faibles altitudes (Tubingue, 314 mètres, 5,322,000 globules), dans les fortes altitudes (Arosa, 1,800 mètres, 7,000,000 de globules, les Cordillères, 4,392 mètres, 8,000,000 de globules) donnent une courbe ascendante presque mathématique comparable à la courbe barométrique. Quand on entre dans le détail de ces faits, on demeure persuadé que sous l'influence tant de la raréfaction de l'air que de la diminution de pression atmosphérique dans les altitudes, l'organisme éprouve une certaine difficulté à accomplir l'hématose ; il est obligé de lutter, contre l'obstacle qui gêne celle-ci, et pour lutter, le moyen qu'il emploie, c'est la multiplication du nombre des globules rouges, et, secondairement, de la quantité d'hémoglobine qui participe à l'hématose.

Il semble fort vraisemblable que, dans la cyanose par malformation cardiaque, l'hyperglobulie reconnaît un mécanisme analogue.

Mais ici, l'obstacle à l'hématose serait constitué, non plus par la diminution des qualités de l'air inspiré, mais par les conditions défectueuses dans lesquelles le sang se présente à l'hématose (irrigation sanguine insuffisante du poumon par suite du rétrécissement de l'artère pulmonaire, mélange du sang veineux au sang artériel). Quoi qu'il en soit, ce qui fait l'intérêt du rapprochement, la manière dont réagit l'organisme à cette hypohématosie est sans doute à peu près identique. Dans un cas comme dans l'autre, c'est par l'augmentation du nombre des globules sanguins que l'organisme s'efforce de remédier à l'insuffisance des échanges entre l'oxygène et le sang : il semble qu'en multipliant les surfaces par lesquelles s'effectue l'absorption, il cherche à rendre celle-ci plus facile et plus complète.

M. Hayem partage entièrement cette façon de voir, qu'il a du reste récemment exposée dans une leçon clinique. M. Rendu dit avoir dernièrement observé un cas analogue à celui de M. Marie. Trois autres cas ont été observés par M. Variot. M. Widal a lu au nom de M. Vaquez une note dans laquelle cet auteur fait remarquer que chez un malade atteint d'une cyanose très marquée, dont il a communiqué l'observation, il y a bientôt trois ans, à la Société de biologie, le nombre des globules rouges était de 8,000,000. L'autopsie de ce malade, pratiquée ultérieurement, n'a permis de constater aucune lésion cardiaque.

Deux cas d'endocardite valvulaire d'origine fœtale. (On two cases of valvular Hearl disease, resulting from fœtal endocarditis), par J. Thomson. *Edinburgh Hosp. Report*, 1894, vol. II, p. 292. — Dans le premier cas il s'agit d'un garçon de vingt mois, d'un père alcoolique et d'une mère morte peu de temps après l'accouchement. L'enfant est rachitique et présente un ptosis congénital de la paupière droite. A l'auscultation du cœur on entend un souffle systolique rude dont le maximum d'intensité est perçu dans les troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, entre la ligne mamelonnaire et le bord du sternum. Le souffle qu'on entend également, mais moins distinctement, dans le second espace intercostal et l'épigastre, ne se propage pas dans l'aisselle ni au-dessus de la clavicule. Rien du côté des autres organes.

A l'autopsie de l'enfant, qui a succombé dix mois plus tard à une broncho-pneumonie, on trouva une endocardite localisée à la tricuspide. Les valvules antérieure et postérieure étaient normales ; par contre, la valvule

interne était considérablement rétractée, et semblait être constituée par quelques excroissances fibreuses situées là où normalement se trouve la base de la valvule.

L'examen montra que les productions fibreuses étaient formées par des lambeaux valvulaires disloqués et soudés par des produits inflammatoires qui remplissaient entièrement un orifice de la cloison interventriculaire. Sur la face gauche de la cloison interventriculaire, juste au-dessous de la valvulve aortique antéro-latérale, se trouvaient des productions fibreuses en continuité avec cellesqui remplissaient l'orifice de la cloison.

Le second cas se rapporte à un fillette de six mois, d'un père rhumatisant. L'enfant était rachitique et présentait une malformation congénitale de l'oreille et une fossette au niveau du coccyx. A l'auscultation on trouvait un souffle systolique dont le maximum s'entendait dans le deuxième espace intercostal gauche, à un demi-pouce du bord du sternum. Le souffle était encore perçu dans l'aisselle gauche et la région claviculaire, mais s'effaçait presque complètement dans la zone de l'aorte et à droite du sternum.

A l'autopsie de l'enfant, morte deux mois plus tard d'une bronchopneumonie compliquée de pleurésie, on trouva une endocardite localisée aux valvules de l'artère pulmonaire, qui étaient rétractées et couvertes de produits nodulaires.

Pour l'auteur, l'absence d'une affection pouvant expliquer l'étiologie et la localisation particulière de l'endocardite et la présence d'autres malformation congénitales, doivent faire admettre pour les deux l'origine intra-utérine de la lésion de l'endocardite.

Les albuminuries et les néphrites chez les enfants, par Le Gendre. *Semaine méd.*, 1894, p. 565. — Avec tout le monde l'auteur sépare les albuminuries d'origines diverses, de la néphrite proprement dite, en vertu de la maxime classique que l'albuminurie n'indique pas forcément l'existence de la néphrite.

Chez les nouveau-nés l'albuminurie est souvent due à l'accouchement laborieux, aux commencements d'asphyxie, ou bien en cas d'accouchement facile, aux changements brusques de circulation qui se produisent au moment de la naissance. Elle est passagère et n'exige aucun traitement spécial.

Chez les enfants plus âgés, l'albuminurie sans néphrite s'observe dans certains états pathologiques tels que l'impétigo, l'eczéma, les stomatites, l'angine, etc. D'après l'auteur, la cause la plus fréquente de ces albuminuries seraient les troubles digestifs avec auto-intoxication et insuffisance hépatique grâce à laquelle le foie ne transforme pas les

albuminoïdes issus de l'alimentation et n'arrête pas les poisons formés dans l'intestin et qui vont ensuite irriter le foie. Cette albuminurie est efficacement combattue par l'hygiène alimentaire et l'antisepsie intestinale.

Les albuminuries cycliques propres à l'adolescence demandent à être recherchées. Les malades passent souvent pour des anémiques et des chloratiques et le traitement, basé sur un faux diagnostic, ne fait qu'aggraver la situation. On donnera à un enfant un régime alimentaire convenable, on prescrira les frictions générales, les bains sulfureux ou salés, le séjour au grand air ; comme médicaments, phosphates et strychnine.

Dans la partie consacrée aux albuminuries par néphrite, l'auteur montre que la lésion rénale est presque toujours consécutive à l'action des toxines sur le rein, et explique de la même façon les accidents rénaux qui s'observent quelquefois avec le sérum de Roux. En parlant du traitement, l'auteur montre que la néphrite aiguë ou chronique n'exige presque pas de traitement médicamenteux, que le régime lacté, les purgatifs, l'antisepsie intestinale, les frictions, les lavements froids répétés souvent, suffisent largement pour parer aux accidents. Le seul médicament utile est la caféime. Dans l'urémie, rien n'est aussi efficace que la saignée.

Urine scarlatineuse, par le professeur GARNIER. *Rev. méd. de l'Est*, 1895, n° 2, p. 33. — On sait que chez les enfants la véritable albuminurie scarlatineuse, celle qui est fréquemment accompagnée d'anasarque, se déclare surtout pendant la convalescence. On conçoit dès lors tout l'intérêt que le médecin doit attribuer à l'examen de la convalescence dans la scarlatine infantile.

Le fait sur lequel l'auteur attire l'attention montre que dans certains cas on peut facilement être induit en erreur. Une première analyse de l'urine, faite avec le réactif citro-picrique, faisant craindre la présence d'albumine, un nouvel examen est fait dans l'albuminimètre d'Esbach, et on constate l'apparition d'un dépôt *jaune* correspondant à environ un tiers de grammes de matières pratiques au litre. On fait une troisième analyse qui donne les résultats suivants :

1° *Coction* à 90° : pas de coagulum. *Additions de dixième d'acide azotique au liquide chaud :* rien.

2° *Acide azotique à froid :* pas de coagulum à la surface de réparation des deux liquides ; anneau blanc épais à la surface de l'urine.

3° *Cyanure jaune et acide acétique :* après dix à quinze secondes, mais non immédiatement, trouble abondant.

Il n'y a là aucun des caractères de l'albumine. L'anneau blanc de la seconde réaction et le trouble de la troisième sont attribuables à l'acide urique en grand excès, lequel est précipité non instantanément par les

acides et se dissout dans l'acide nitrique concentré, ce qui explique la position toute superficielle de l'anneau donné par l'acide azotique à froid. Et en effet, l'acide acétique seul agit comme son mélange avec le cyanure jaune, et le précipité se dissout à chaud pour reparaître par le refroidissement.

Le réactif citro-picrique ne donne d'abord rien ; mais après quelques minutes, le mélange urinaire se trouble, et au bout de vingt-quatre heures de repos, l'albuminimètre d'Esbach contient un dépôt d'environ un tiers de grammes en albumine. Mais au lieu d'être blanc, ce dépôt est jaune, nettement cristallin, et constitué par l'acide urique qui s'est déposé en entraînant avec lui le pigment spécial au mélange, c'est-à-dire l'acide picrique, de même que dans les sédiments briquetés naturels il entraîne l'urobiline de l'urine.

De ce qui précède il résulte que l'urine était absolument exempte d'albumine, mais très riche en urates. Les chiffres qui ont été fournis par l'analyse complète de l'urine ont en effet montré que l'urine était caractérisée par une augmentation notable des produits de déchets de nature organique, urée et composés xantho-uriques, augmentation à laquelle ont à peine participé les composés minéraux. Cette décharge d'urates est, d'après l'auteur, l'indice d'une débâcle des produits accumulés dans l'organisme pendant la période d'état sous l'influence de l'élément fébrile, ou plus exactement de l'élément microbien dont la fièvre n'est qu'une des résultantes et dont il eût été extrêmement intéressant de déterminer l'activité par la mesure du coefficient urotoxique si le volume de l'excrétion l'eût permis.

Comment traiter la laryngite striduleuse grave des enfants, par H. Huchard. *Rev. gén. de clin. et thér.*, n° 38, 1er décembre 1894. — Dans les cas graves où la trachéotomie peut devenir nécessaire d'un moment à l'autre, on peut éviter l'opération en donnant le bromure de potassium à hautes doses, jusqu'à 4 gr. par jour à un enfant de 4 ans, 1 gr. et 1 gr. 50 à un enfant de un an et demi.

Des dangers des applications cutanées de naphtol, par M. le Dr Baatz, *Sem. méd.*, 24 octobre 1894. — L'auteur a vu se produire chez deux frères, âgés l'un de 6 et l'autre de 8 ans, et atteints de gale, une néphrite aiguë à la suite de quelques frictions pratiquées avec une pommade au naphtol B à 2 p. 100. Les petits malades guérirent de leur affection cutanée, mais trois semaines après ils furent pris d'albuminurie avec œdème des membres inférieurs ; l'un d'eux succomba. Son autopsie permit de vérifier le diagnostic de néphrite. Il faut ajouter qu'aupara-

vant, jamais ces enfants n'avaient présenté d'albuminurie ni aucune affection pouvant engendrer une néphrite, ce qui tend à prouver que la lésion rénale a été la conséquence des applications de la pommade au naphtol.

Autant que possible, il faut donc éviter d'avoir recours à cette pommade dans le traitement de la gale, malgré l'action curative puissante et prompte qu'elle exerce à l'égard de cette dermatose parasitaire.

BIBLIOGRAPHIE

Maladies congénitales du cœur, par A. MOUSSOUS, Paris, 1894. — Le travail de M. Moussous est un véritable traité de maladies congénitales du cœur. Une bonnemoitié du livre est consacrée à l'anatomie pathologique déduite de l'embryogénie du cœur. Cette partie, très clairement exposée malgré l'aridité du sujet, est l'introduction obligatoire à l'étude clinique dont les types très variables ne peuvent être compris qu'à la condition de bien posséder les formes principales des lésions.

Dans le chapitre consacré à l'étiologie, M. Moussous passe successivement en revue les différentes causes qui ont été incriminées, l'hérédité, le rhumatisme articulaire aigu et les maladies infectieuses de la mère, la syphilis. Un point sur lequel il insiste d'une façon toute particulière, c'est le rôle de la tuberculose du côté des parents. Cette cause, dont on ne s'est pas encore occupé jusqu'à présent, lui semble jouer un rôle pathogénique assez important.

Dans le chapitre consacré à la symptomatologie, M. Moussous étudie successivement et avec les développements nécessaires: 1) le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire ; 2) le rétrécissement congénital de l'aorte ; 3) la persistance du canal artériel ; 4) la communication interauriculaire ; 5) la communication interventriculaire ; 6) l'association des anomalies. Cette étude très complète et faite d'une façon précise sans répétitions, ni retours successifs au même sujet, permet à l'auteur de présenter sous une forme résumée, la marche, le pronostic et le diagnostic de différentes formes cliniques.

Le livre se termine par le chapitre obligatoire du traitement, où l'auteur insiste tout particulièrement, et avec raison, sur les mesures hygiéniques et professionnelles auxquelles on doit soumettre ces enfants.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

De la constipation des nourrissons et en particulier de la constipation d'origine congénitale, par le Dr MARFAN, agrégé, médecin des hôpitaux (1).

Au n° 1 de la salle Parrot est couchée une fillette de 3 ans, qui est dans le service depuis longtemps et qui déjà, l'année dernière, y a fait un premier séjour. A diverses reprises, j'ai attiré votre attention sur son cas ; elle offre un exemple très instructif de *constipation habituelle*, affection très commune et contre laquelle vous aurez souvent à lutter, surtout dans la pratique de la ville.

Carmen T... est née à terme et a été élevée au biberon à la campagne. Bien qu'elle paraisse avoir été dans d'assez bonnes conditions, son développement a été assez lent ; elle a émis sa première dent à 1 an et elle n'a marché qu'à 21 mois. *Depuis sa naissance, elle est constipée, et on a toujours été obligé d'user de moyens artificiels (lavements ou purgatifs) pour provoquer des évacuations.* Au mois de mai 1893, l'enfant ayant 2 ans, les parents la retirent à la nourrice et la prennent avec eux. La mère nous raconte qu'à partir de cette époque, elle a été obligée d'intervenir tous les jours pour obtenir une évacuation ; mais, vers le commencement de juin 1893, les lavements et les purgatifs n'ont plus d'efficacité ; l'enfant reste plusieurs jours sans aller à la selle ; le ventre se tuméfie ; on nous la conduit pour la première fois et nous la recevons dans nos salles. Nous constatons alors qu'il existe un météorisme extrêmement prononcé ; par la palpation profonde, on arrive à sentir dans le flanc gauche une masse dure qui a presque le volume du poing. Cette masse a une telle dureté et un tel volume qu'au premier abord on se demande si elle n'est pas de nature néoplasique ou tuberculeuse : mais il n'y a pas d'ascite ; il n'y a aucun stigmate de tuberculose. En raison des antécédents, nous pensons à un encombrement du côlon descendant par des matières fécales ; nous prescrivons des purgatifs (magnésie calcinée, huile de ricin) tous les deux ou trois jours et un lavement tous les jours. Nous obtenons des évacuations liquides ; la masse dure est toujours perceptible ; mais au bout de quelques jours, elle a diminué de volume

(1) Leçons recueillies par M. THOYER, externe, et revues par le professeur.

et elle n'est plus que comme une mandarine ; de plus, elle s'est déplacée dans le sens inférieur ; elle occupe maintenant la fosse iliaque gauche.

Le 22 juin, l'enfant gémit constamment et se plaint de douleurs dans le ventre ; elle est prise de vomissements verdâtres, puis noirâtres ; le tympanisme est excessif : le visage est pâle, abattu, les yeux cernés ; la température s'élève à 38°,2 ; malgré une évacuation diarrhéique, nous portons le diagnostic d'occlusion intestinale et nous pratiquons un lavage de l'estomac. Les vomissements disparaissent, les troubles fonctionnels s'effacent ; la fièvre tombe ; le visage devient meilleur ; mais le tympanisme persiste. Depuis, l'enfant a tous les jours une légère évacuation diarrhéique.

Le 28, tous les signes de l'occlusion reparaissent ; on pratique un nouveau lavage de l'estomac, après lequel s'établit une diarrhée profuse ; celle-ci guérit en quelques jours ; le volume du ventre redevient presque normal ; la tumeur de la fosse iliaque gauche a disparu.

L'état général étant devenu par la suite tout à fait satisfaisant, nous rendons Carmen à sa mère, en recommandant à celle-ci de veiller à la régularité des évacuations et d'employer fréquemment purgatifs et lavements.

Du mois d'août 1893 au mois de février 1894, l'enfant reste chez ses parents. Elle est toujours constipée ; mais avec des laxatifs et des lavements, on parvient à provoquer des évacuations. Le 11 février 1894, on nous la ramène parce que *depuis quinze jours, malgré tous les moyens employés, elle n'a pas été à la selle* et parce que, depuis cinq jours elle a des vomissements alimentaires et bilieux. A l'examen, nous trouvons un tympanisme abdominal énorme ; les anses intestinales se dessinent sous la peau. On administre une dose d'huile de ricin ; on donne plusieurs lavements dans la journée ; on finit par provoquer des selles liquides, noirâtres, fétides. Les vomissements et le tympanisme persistent néanmoins. Alors en pratiquant le toucher, on sent dans l'ampoule rectale très dilatée une masse fécale dure comme une pierre, grosse comme une mandarine. M. Boulloche, chef de clinique, essaie de l'extraire avec les doigts ; il enlève une certaine quantité de boulettes fécales ; mais il laisse la masse principale, trop grosse pour sortir. Les jours suivants, on donne un lavement électrique ; au troisième, le 24 février, l'enfant rend une scybale, une véritable pierre noirâtre, ayant l'aspect d'une truffe. Le lendemain, le ventre s'affaisse et les vomissements ne reparaissent plus ; des évacuations très copieuses de matière liquide se produisent spontanément. Les jours suivants, nous entretenons la liberté du ventre en intervenant presque tous les jours, tantôt avec une cuillerée

à dessert d'huile de ricin, tantôt avec un lavement huileux. Depuis, grâce à une surveillance attentive, l'enfant est dans un état satisfaisant; de plus, on use beaucoup moins souvent de purgatifs, et les évacuations spontanées sont beaucoup plus fréquentes.

La petite fille dont je viens de retracer l'histoire est atteinte de constipation chronique congénitale. Pour préciser la place qu'occupe cette forme dans le groupe des constipations des nourrissons, nous allons classer et étudier celles-ci.

D'une manière générale, le nourrisson bien portant a tous les jours deux à quatre évacuations dans les deux premiers mois de la vie, deux ou trois dans les quatre ou cinq mois qui suivent, une ou deux dans le reste de la première année et dans la seconde année. Tant que l'enfant est uniquement nourri au sein, les déjections normales ont la consistance molle et la couleur jaune clair ou jaune d'or des œufs brouillés.

La constipation est caractérisée par la rareté des évacuations et par la consistance plus dure des matières stercorales. On pourrait se tromper si on ne jugeait la constipation que d'après le nombre des évacuations quotidiennes. Un nourrisson peut n'avoir qu'une évacuation par jour ; mais si la matière est abondante, de consistance et de couleur naturelles, on ne peut pas dire qu'il est constipé ; on peut affirmer, au contraire, que son état normal est de n'aller à la selle qu'une fois par jour. Les évacuations alvines du nourrisson constipé, au lieu de la consistance d'une bouillie épaisse bien liée, sont pâteuses et fermes comme du mastic ; elles ne souillent pas les langes ; quelquefois, elles sont presque solides. En somme, la constipation, c'est-à-dire la stase stercorale, se traduit, chez le nourrisson comme chez l'adulte, par la rareté des évacuations alvines et l'endurcissement des matières fécales.

Il ne faut pas confondre la constipation avec la rareté des évacuations qui s'observe chez les enfants insuffisamment

allaités, soit parce que leur débilité native les empêche de téter avec assez d'énergie, soit parce que la nourrice ne fournit qu'une pauvre sécrétion lactée. L'enfant ne présente pas alors de troubles digestifs, mais il s'amaigrit; il n'a qu'une selle tous les deux ou trois jours, cette selle est peu abondante; l'abdomen est rétracté, et à la palpation, on constate la vacuité de l'intestin.

Les causes de la constipation du nourrisson peuvent être classées, au point de vue clinique, sous deux chefs principaux : les constipations passagères et les constipations habituelles. Dans le premier groupe, nous trouvons les *rétentions du méconium*, les *constipations symptomatiques* et les *occlusions intestinales*. Dans le second, nous trouvons la *constipation alimentaire* et la *constipation congénitale*.

I. — Chez l'enfant qui vient de naître, l'expulsion du méconium, au lieu de se produire quelques instants après la naissance, peut être retardée de deux ou trois jours. Après s'être assuré que le défaut d'évacuation n'est pas dû à ce que le contenu intestinal a été déjà rejeté dans l'amnios pendant le travail de la parturition, ce qui arrive surtout dans les accouchements laborieux, on peut conclure qu'il y a *rétention du méconium*. Cet accident n'offre, en général, aucune gravité; il est attribué à la consistance poisseuse du méconium, et, habituellement, soit après un lavement, soit spontanément, l'intestin finit par se libérer et tout rentre dans l'ordre.

Mais, il ne faut pas oublier que, dans quelques cas, la rétention du méconium est due ou à une imperforation anale ou à un rétrécissement congénital de l'intestin. L'examen de la région anale montrera si c'est bien là que réside la cause de la rétention, et s'il en est ainsi, on décidera immédiatement l'intervention chirurgicale. Les rétrécissements congénitaux peuvent siéger sur le gros intestin ou sur l'intestin grêle. Les rétrécissements du gros intestin s'observent exclusivement sur le rectum; on les reconnaît

par le toucher rectal avec le petit doigt, ou par le cathétérisme avec une sonde uréthrale en gomme ; une fois reconnus, ils devront être traités chirurgicalement (1).

Les rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle sont très rares et peu connus ; ils siègent de préférence au niveau du duodénum et à la fin de l'iléon ; le plus souvent, ils engendrent, presque aussitôt après la naissance, des accidents très graves d'occlusion intestinale et ils ne paraissent pas compatibles avec la vie (2).

---

(1) Sur les malformations congénitales de l'anus et les rétrécissements congénitaux du rectum, voyez les Traités de chirurgie.

(2) MILLER a relevé les résultats de soixante-quinze mille autopsies d'enfants, sur les registres de la maternité de Moscou et a trouvé, dans cette vaste série, trente-six cas d'atrésie congénitale des voies digestives : quinze sur des filles et vingt et un sur des garçons. Voici quel était le siège de ces atrésies : onze fois sur l'iléon, huit fois sur le rectum, sept fois sur le duodénum, cinq fois sur le jéjunum, trois fois sur l'œsophage, et deux fois sur le côlon. On avait, dans la plupart des cas, trouvé des lésions de péritonite intra-utérine, et Miller conclut que cette affection est la cause habituelle de l'atrésie congénitale des voies digestives (*Bolnitchnaia Gazeta Botkina*, 1894, n° 18, p. 475).

M. FROELINGER a étudié récemment les rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle. Voici le résumé de son travail. Le rétrécissement congénital de l'intestin grêle est une affection très rare ou tout au moins fort peu connue ; l'auteur n'a pu, en effet, en rassembler que six observations. Il paraît siéger au commencement et à la fin de l'intestin grêle ; dans les six cas relatés, on l'a rencontré quatre fois au niveau du duodénum et deux fois à la terminaison de l'intestin grêle au voisinage du cæcum ; dans un cas, le siège n'est pas mentionné. Le degré de la sténose est variable ; l'oblitération peut être complète, ou le calibre de l'intestin est réduit à celui d'un porte-plume. Dans le cas d'oblitération complète, on trouve toujours un vestige plus ou moins marqué de la portion intermédiaire. La longueur du rétrécissement est également variable ; on peut trouver l'intestin rétréci sur une étendue de 1 à 13 centimètres. Au niveau du point sténosé, l'intestin peut être complètement vide, mais dans certains cas la lumière du canal est obstruée par une espèce de mastic très épais et très adhérent. L'examen histologique démontre que toutes les tuniques sont hypertrophiées, la muqueuse tout particulièrement, puisqu'elle forme à elle seule presque la moitié de la paroi.

La pathogénie des rétrécissements congénitaux est très obscure et la théorie qui paraît la plus satisfaisante à l'auteur est celle qui rattache ces

Cependant, un certain nombre d'observations prouvent que lorsque ces rétrécissements de l'intestin, du moins ceux du rectum, ne sont pas très serrés, ils peuvent ne se trahir par aucun signe pendant longtemps et ne donner naissance à l'occlusion intestinale que lorsque leur calibre se rétrécit sous l'influence d'une entérite quelconque.

En somme, ces rétrécissements congénitaux n'ont qu'un médiocre intérêt au point de vue de la constipation du nourrisson ; en effet, ou, dès le premier jour, ils donnent naissance à des accidents graves, mortels, à moins qu'une intervention chirurgicale ne puisse lever l'obstacle, ou bien ils ne se trahissent que beaucoup plus tard.

II. — Dans un second groupe, nous placerons les consti-

---

faits à une entérite intra-utérine. Mais je rappelle qu'on trouve dans le livre d'Henoch une observation de rétrécissement congénital de l'intestin avec absence des doigts et des orteils.

Les signes sont variables, suivant le siège et le degré du rétrécissement, mais se confondent toujours avec ceux de l'obstruction intestinale En présence de ces symptômes, on recherche si le rectum n'est pas imperforé ou rétréci. Si le rectum est normalement conformé, on devra songer au rétrécissement congénital de l'intestin grêle. Le seul traitement est l'intervention chirurgicale, dont on a d'ailleurs bien peu à espérer. (*Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle*, thèse de Paris, 1894.)

M. MINICH a rapporté l'histoire d'un enfant de 3 jours, à l'autopsie duquel on vit le jéjunum long de 43 centim., se terminer en cul-de-sac et se continuer, sur une étendue de 23 centim., par un cordon large de 2 millim. et présentant une série de dilatations ampullaires alternant avec du rétrécissement. Il s'agissait donc là d'atrésies congénitales multiples. La présence du méconium dans la partie inférieure de l'intestin doit faire penser que l'intestin était au début perméable et que la sténose a dû se produire vers le quatrième mois de la vie fœtale. (*Société des médecins de Buda-Pest*, 18 novembre 1893, et *Mercredi médical*, 1893.)

Une observation intéressante d'absence de développement de l'iléon a été publiée récemment par le Dr R.-W. MURRAY (de Liverpool) (*Journal de Clin. et de Thérap. infantiles*, 14 juin 1894, p. 515).

Enfin STERN a rapporté l'histoire d'un nouveau-né qui succomba à des accidents d'obstruction intestinale dus à un sarcome à petites cellules de l'intestin grêle. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1895, p. 103, février.)

pations symptomatiques d'un état morbide qui ne siège pas dans le tube digestif : telles la *constipation fébrile* et la *constipation nerveuse*.

Dans les maladies aiguës fébriles, soit parce que la sécrétion intestinale diminue ou est trop visqueuse, soit parce qu'il y a paralysie ou spasme de l'intestin, la constipation est la règle au début. Mais il ne faut pas oublier que, chez le nourrisson, cette constipation est souvent suivie de diarrhée, parce que la fièvre et la constipation favorisent les phénomènes de putréfaction dans l'estomac et l'intestin et deviennent une cause d'infection gastro-intestinale secondaire.

Dans les maladies nerveuses, particulièrement dans la méningite, dans l'hydrocéphalie, la constipation est aussi la règle; elle résulte sans doute d'un spasme ou d'une parésie de la tunique musculaire de l'intestin.

La constipation qui s'observe dans la *péritonite aiguë* ou *péritonite chronique* est exceptionnelle chez le nourrisson, en raison même de la rareté de la péritonite à cet âge.

III. — L'*occlusion intestinale* qui peut être produite par l'invagination intestinale, par l'étranglement herniaire ou par toute autre cause susceptible de fermer mécaniquement l'intestin, se traduit par l'arrêt brusque et complet des matières stercorales; elle s'accompagne d'une série de symptômes qui ne permettent pas de la confondre avec la constipation simple.

Abordons maintenant le groupe des constipations chroniques où nous trouvons deux variétés principales : la constipation d'origine alimentaire et la constipation congénitale, due à une malformation du côlon sans rétrécissement.

IV. — L'*alimentation* avec du lait de vache, même lorsqu'elle ne provoque aucun autre trouble digestif, suffit à elle seule à provoquer de la constipation. Cette forme de constipa-

tion est devenue fréquente depuis l'emploi du lait pasteurisé qui permet de nourrir beaucoup d'enfants avec du lait de vache sans qu'il se produise de la gastro-entérite.

Dans ces cas, le nourrisson n'a qu'une évacuation tous les jours, tous les deux jours, tous les trois jours; il expulse péniblement des matières pâteuses, fermes, sèches, d'une couleur blanchâtre, plâtreuse. Cette couleur tient à la non digestion d'une partie du lait, et non à l'absence de pigments biliaires; puisqu'il suffit d'agiter ces matières avec de l'éther pour voir apparaître une coloration jaune.

La cause du durcissement du bol fécal dans l'alimentation avec le lait de vache est attribuée à la trop grande richesse de celui-ci en caséine (Bohn, Monti), ou à sa pauvreté en sucre (Jacobi), ou à sa pauvreté en graisse (Wiederhofer), ou à sa richesse en sels calcaires (Henoch). Il m'a semblé que ces causes ajoutaient leur action pour engendrer la constipation; quant au mécanisme par lequel elles la produisent, il n'est pas bien élucidé. On sait seulement que les sucres passent pour avoir la propriété d'activer les contractions péristaltiques de l'intestin, les graisses pour faciliter le glissement des matières, les matières albuminoïdes pour donner des résidus secs et durs.

On voit aussi fréquemment la constipation se produire lorsqu'on donne trop tôt des *substances amylacées* au nourrisson, et le fait a été imputé à l'absence de graisse dans l'alimentation.

Mais dans l'allaitement artificiel et dans l'alimentation précoce avec des farineux, il n'est que trop fréquent de voir survenir des poussées diarrhéiques et s'établir tous les signes qui indiquent l'existence d'une gastro-entérite chronique; alors la constipation, comme je l'ai déjà enseigné, alterne avec la diarrhée; le ventre devient gros et flasque, et une cachexie plus ou moins profonde peut se développer. Il y a là une variété clinique de la constipation qu'il faut à la fois rapprocher et distinguer de la précédente; c'est celle qui s'observe dans le rachitisme; d'après les faits que j'ai

déjà exposés (1), l'augmentation de longueur de l'intestin d'une part, l'allaitement au lait de vache d'autre part, en sont les principales causes.

V. — J'arrive maintenant à la constipation habituelle qu'on pourrait appeler essentielle, car elle n'est liée ni à une alimentation défectueuse, ni à un rétrécissement de l'intestin. Le caractère majeur de cette variété est de se manifester dès la naissance et de persister pendant les deux premières années, quelquefois plus longtemps, quelquefois toute la vie; aussi est-il légitime de l'appeler *constipation habituelle congénitale.*

Quand on réfléchit aux caractères et à l'évolution de cette forme de constipation, on est amené à penser qu'elle résulte d'une malformation congénitale du gros intestin. Mais cette malformation n'est pas un rétrécissement; nous ne retrouvons ici aucun des caractères des atrésies congénitales, et dans toute l'étendue du gros intestin accessible à une sonde introduite par l'anus, on ne peut trouver trace de sténose.

La malformation qui engendre la constipation habituelle, c'est l'exagération et la multiplicité des inflexions de l'S iliaque chez certains nourrissons.

Vous savez, d'après les travaux récents, quelle est la forme du colon iléo-pelvien chez l'adulte: 1° Le côlon descendant arrivé dans la fosse iliaque, s'infléchit et atteint l'articulation sacro-iliaque gauche (côlon iliaque). 2° De là il pénètre dans la cavité pelvienne, la traverse de gauche à droite, et souvent atteint presque le côté droit de la cavité pelvienne, décrivant dans ce trajet une anse, ouverte ordinairement en haut, rarement en bas (première portion pelvienne). 3° Puis il s'infléchit une dernière fois en se dirigeant en arrière, en bas et en dedans, pour s'aboucher dans le rectum au niveau

(1) MARFAN. Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1895.

de la troisième vertèbre sacrée (deuxième portion pelvienne).

Chez le nouveau-né et chez le nourrisson, ces inflexions sont plus accusées que chez l'adulte ; c'est ce qu'a établi Huguier, il y a longtemps. Huguier avança que, dans l'opération de l'anus contre nature, faite chez le nouveau-né en vue de remédier aux atrésies congénitales du rectum, pour trouver l'S iliaque, ce n'est pas à gauche, mais à droite qu'il faut la chercher. Il s'appuyait sur la situation de l'S iliaque qui est très longue chez le fœtus et chez l'enfant nouveau-né et se dirige transversalement dans la cavité pelvienne de gauche à droite, pour de là se replier de nouveau et plonger de droite à gauche dans l'excavation pelvienne (1). Cette proposition de Huguier a été le point de départ de travaux qui ont mis en lumière le fait suivant : chez le nourrisson l'S iliaque est plus longue et plus flexueuse que chez l'adulte ; mais longueur et flexuosité varient beaucoup dans leurs degrés suivant les individus.

Un des travaux les plus intéressants à ce sujet est celui de Bourcart (2). Il a examiné l'S iliaque de 150 nouveau-nés. Il rattache à trois types toutes les formes qu'il a trouvées, suivant que l'anse principale est *ascendante* (fig. I et II), *transversale* (fig. III et IV), *descendante* (fig. V et VI). Il a trouvé la position ascendante 112 fois sur 150 ; c'est donc la forme la plus commune ; la position transversale 32 fois sur 150 ; la position descendante 6 fois sur 150. Dans chacune de ces positions, on trouve des types divers par le nombre des inflexions ; il en est où celles-ci sont multiples et très

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXV, p. 435.

(2) BOURCART. *De la situation de l'S iliaque chez les nouveau-nés dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel.* Thèse de Paris, 1863.

Parmi les travaux récents, consulter : JONESCO. *Côlon pelvien pendant la vie intra-utérine.* Thèse de Paris, 1892. — JUVARA. Trajet anormal du côlon chez un enfant de 2 ans. *Bull. de la Soc. anatomique.* 1894, p. 845. — JONESCO. *Traité d'anatomie humaine*, publié sous la direction de P. Poirier, t. IV. Anatomie du tube digestif, Paris, 1895.

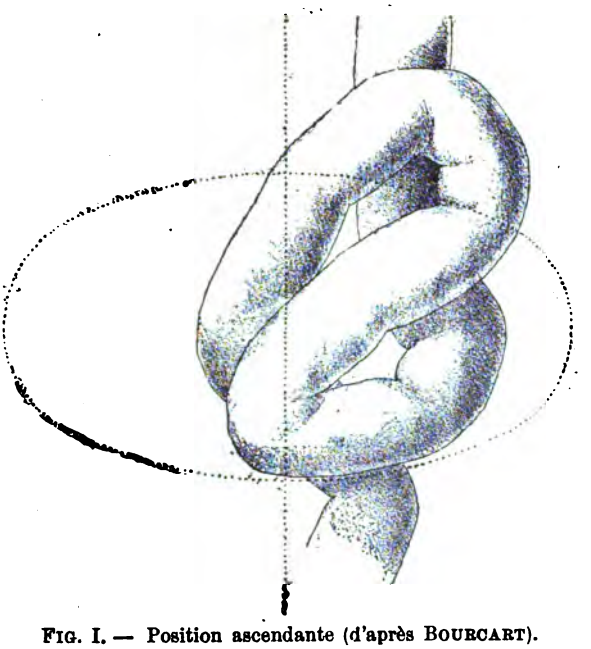


FIG. I. — Position ascendante (d'après BOURCART).

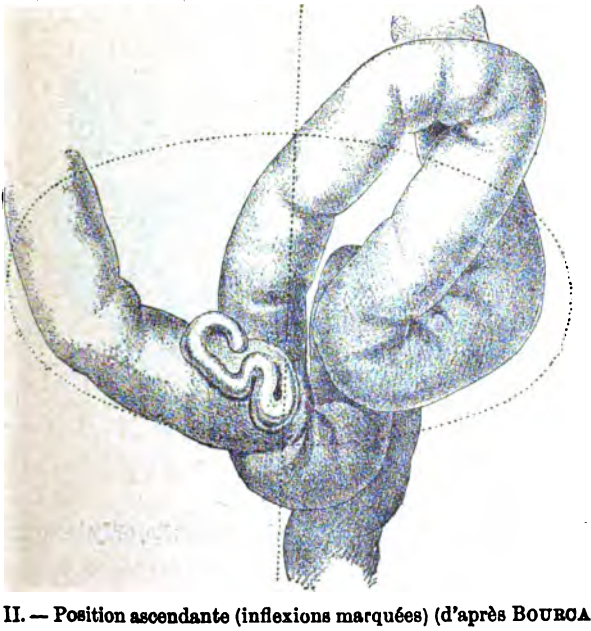


FIG. II. — Position ascendante (inflexions marquées) (d'après BOURCART).

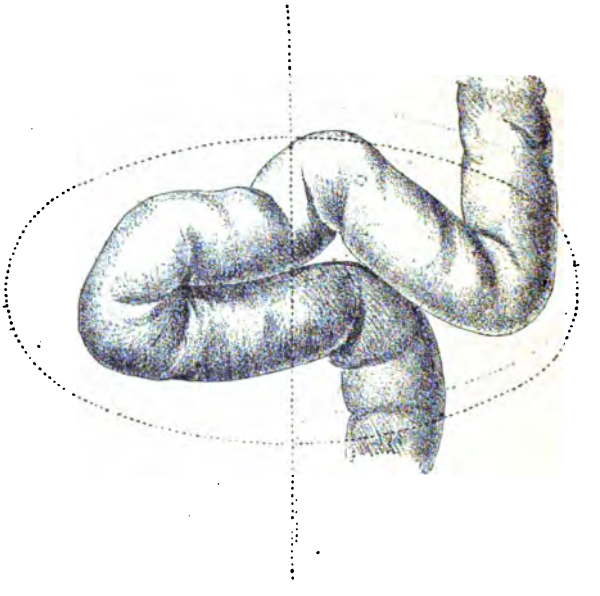


FIG. III. — Position transversale (d'après BOURCART).

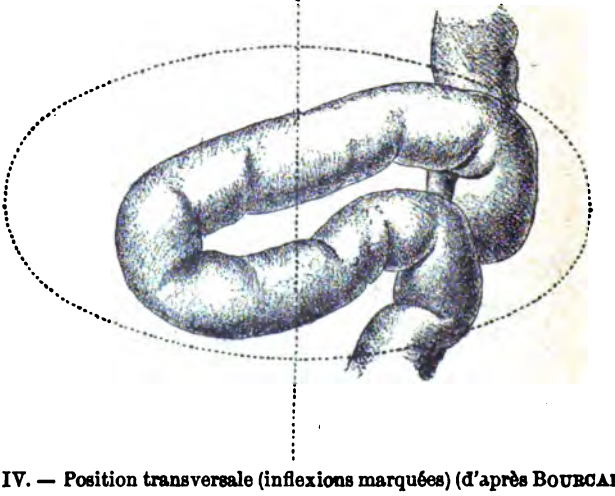


FIG. IV. — Position transversale (inflexions marquées) (d'après BOURCART).

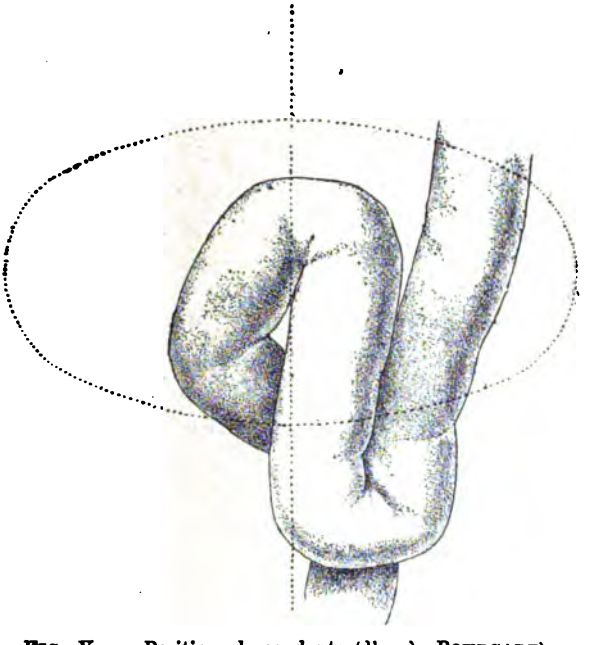


FIG. V. — Position descendante (d'après BOURGART).

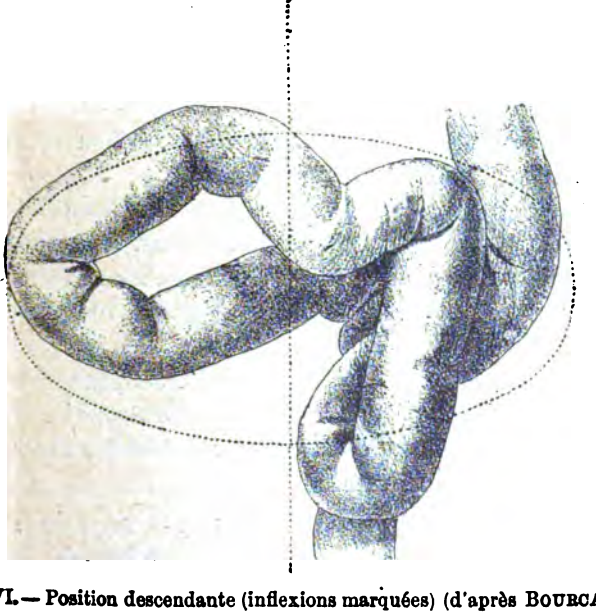


FIG. VI. — Position descendante (inflexions marquées) (d'après BOURGART).

marquées ; et en regardant les figures qui les représentent, telles les figures II, IV et VI, on arrive à se convaincre aisément que les sujets qui les portent doivent avoir une stase prolongée des matières fécales dans cette région, que les matières ont le temps de s'y durcir, ce qui en rend l'évacuation encore plus difficile.

Jacobi (1) a confirmé les recherches précédentes et les a appliquées un des premiers à l'explication de la constipation congénitale. Il fait remarquer que chez le nourrisson, alors que la totalité du gros intestin est relativement plus longue que chez l'adulte, le côlon ascendant et le côlon transverse sont cependant assez courts ; par suite, tout le surplus de la longueur appartient au côlon descendant et surtout au côlon iléo-pelvien. Mais, le bassin étant très étroit chez le petit enfant, le côlon iléo-pelvien, au lieu de la simple courbure en S ou en Ω qu'il présente chez l'adulte, présente des inflexions et des replis multiples. Quand cette disposition est très exagérée, elle retarde les mouvements des matières intestinales, facilite l'absorption des liquides et rend ainsi les matières fécales solides. Jacobi parle de cas où le côlon était si flexueux et engendrait une rétention stercorale telle qu'il fallut faire l'opération de l'anus contre nature. Les faits précédents ont été vérifiés par Steffen et Fleischmann.

La malformation de l'S iliaque qui est la cause de la constipation peut présenter des degrés divers, et on s'explique ainsi, que la constipation soit plus ou moins opiniâtre. Entre l'état normal et la rétention fécale grave, tous les degrés intermédiaires sont possibles.

Les faits décrits récemment par Hirschprung et divers auteurs sous le nom de *dilatation hypertrophique congénitale du côlon* me paraissent représenter les cas les plus

(1) *American Journal of Obstetrics*, août 1869. — Voyez aussi : *Intestinal diseases of Infancy and Childood*, 1887, Detroit, Mich. — *Archives of Pediatrics*, mai 1893, p. 439.

extrêmes, les plus graves de la constipation congénitale telle qu'elle vient d'être définie. Il n'est pas légitime de créer pour eux un groupe à part dans les constipations du nourrisson. Pour vous en convaincre, je vais retracer brièvement l'histoire de ce qu'on a appelé le *mégacôlon congénital*. Dans son premier mémoire, Hirschprung rapporte l'histoire de deux cas, observés chez des enfants dont l'un mourut à 11 mois, l'autre à 7 mois. Tous les deux présentaient depuis leur naissance, une constipation opiniâtre et un météorisme considérable, tellement considérable que, dans le second cas, il nécessita une ponction capillaire de l'intestin. Il n'y avait pas de rétrécissement dans la portion de l'intestin accessible à une sonde œsophagienne. Le premier enfant mourut de cachexie progressive; le second d'une colite aiguë avec ulcérations multiples. Plus tard, Hirschprung vit un troisième cas semblable. Dans ces trois cas, l'autopsie révéla des lésions dont nous allons parler. Enfin dans un quatrième cas, il s'agissait d'un garçon de 10 ans, atteint de constipation depuis sa naissance et présentant une tuméfaction, avec douleurs, dans la partie supérieure du ventre, symptômes qui s'effaçaient temporairement après une abondante émission de gaz et de matières. Cette observation semble prouver que l'affection peut durer plusieurs années; mais elle n'a pas été complétée par l'autopsie. En 1893, Walker et Griffith ont publié une observation où un jeune garçon cachectique mourut à 11 ans, au moment où on lui donnait un lavement et qui avait présenté depuis sa naissance les symptômes précédents: les lésions trouvées à l'autopsie furent celles déjà décrites par Hirschprung. Eisenhart vient de faire des constatations analogues chez un homme de 35 ans. Récemment Genersich a recueilli deux autres observations à la clinique de Henoch; une d'elles fut suivie d'autopsie, l'enfant étant mort à 21 mois d'une entérite aiguë. Une observation de Demme restant douteuse, celle de Faralli n'ayant pas d'histoire clinique, cela

ferait en tout 8 cas de cette affection. M. Mya en apporte deux nouvelles, ce qui porterait ce chiffre à 10 (1).

Dans les autopsies, on a trouvé tout le gros intestin très dilaté, mais surtout l'S iliaque qui est très flexueuse. Cette dilatation est telle qu'à l'ouverture de la cavité abdominale, le gros intestin cache entièrement l'estomac et l'intestin grêle. Les parois du côlon sont très épaisses ; elles peuvent avoir jusqu'à 2 millim. 695, au lieu de 1 millim. 5, chiffre normal. Les trois faisceaux de fibres musculaires longitudinales ne sont plus distincts, mais forment une couche continue, ce qui enlève au gros intestin sa forme caractéristique. L'hypertrophie porte sur toutes les tuniques, muqueuse, sous-muqueuse, musculaire (surtout dans la couche à fibres circulaires) et enfin sur la séreuse ; le micros-

---

(1) Je ferai remarquer à ce propos qu'on oublie de citer les faits rapportés par W. Osler dans son mémoire sur la dilatation du côlon chez les enfants (*Archives of Pediatrics* de 1893).

Voici du reste quelques indications bibliographiques se rapportant à cette question :

J. Simon et Gaume. Obstruction intestinale par matières stercorales (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1886, p. 155).

Hirschprung. Stuhlträgheit Neugeborener in Folge von Dilatation und Hypertrophie des Côlons (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd. XXVII, I Heft, 1888).

— Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms (*Henoch's Festschrift*, 1890, S. 78).

Faralli. Caso di ipertrophia con dilatazione del colon (*Gaz. medic. di Milano*, 1846, V, 219).

Walter and Griffiths. Congenital dilatation and hypertrophy of the colon fatal at the age of 11 years (*Brit. med. Journ.*, 1893).

G. Genersich. Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (*Jahrb. f. Kinderheildunde*, XXXVII, I H., 1893, p. 91).

W. Osler. Dilatation of the colon (*Archives of Pediatrics*, février 1893).

G. Mya. La dilatation hypertrophique congénitale du côlon (Mégacôlon congénital). *Lo Sperimentale*, fasc. III, p. 215, 1894.

Eisenhart. Kongenitale uebermässige Entwickelung des S Romanum (*Centrablatt f. innere Med.*, 1894, n. 49, p. 1153).

cope décèle en outre l'existence d'une colite diffuse très prononcée.

Pour interpréter ces faits, Hirschprung admet que par suite d'une anomalie partielle de développement (telle que celle qui produit la mégalogastrie), le côlon prend un calibre énorme; le côlon très dilaté ne peut faire progresser facilement les matières fécales : d'où résulte la stase fécale. G. Mya pense que la stase fécale engendre l'hypertrophie musculaire, de même qu'un obstacle au cours de l'urine peut engendrer une hypertrophie des parois vésicales ; la stase fécale produit aussi, par le fait des putréfactions excessives, une colite interstitielle chronique, qui s'accompagne d'artérite oblitérante secondaire ; celle-ci favorise la dénutrition des parois, et rend la barrière muqueuse de plus en plus inapte à se défendre contre l'infection et l'intoxication : d'où découle la cachexie ou une colite ulcéreuse mortelle.

L'histoire de la dilatation du côlon nous apprend des faits très intéressants ; mais elle ne prouve pas que cette dilatation soit une modification primitive. Elle n'a jamais été rencontrée chez un enfant venant de naître. Jusqu'à plus ample information, nous devons la considérer comme une modification consécutive à la constipation congénitale, affection qui est essentiellement liée à la multiplicité et à l'exagération des inflexions de l'S iliaque. La stase des matières fécales dans le côlon suffit à expliquer toute la série des faits qu'on a observés dans le mégacôlon : la dilatation en particulier est probablement due à la distension par les gaz de putréfaction. L'hypertrophie des parois est analogue à celle qui se produit dans la vessie lorsqu'il existe un obstacle au cours de l'urine ; elle est due en partie aussi à la colite chronique ; celle-ci est engendrée par l'action irritante des produits de la putréfaction des matières fécales en stagnation.

L'histoire de la fillette qui est l'occasion de cette leçon, prouve qu'elle est atteinte d'une forme de constipation qui

appartient au dernier groupe, c'est-à-dire d'une constipation habituelle congénitale. Nous venons d'apprendre que cette affection est liée à une malformation du côlon. Étudions maintenant les *symptômes*, les *effets* et *l'évolution* de cette constipation, qui peut d'ailleurs servir de type pour l'étude des accidents engendrés par la stase fécale.

La constipation habituelle congénitale se manifeste dès la naissance. Dès le premier jour, on est obligé d'intervenir avec des lavements, des laxatifs, des purgatifs, des suppositoires pour provoquer des évacuations. Souvent, malgré ces moyens, les enfants restent deux et trois jours sans avoir de selles. Au moment de la défécation, l'enfant fait des efforts qui se trahissent par la rougeur et la contraction du visage. La matière expulsée est ferme, pâteuse, ou bien solide, sèche, affectant la forme de petites boules ; elle ne souille par les couches ; elle est jaunâtre ou d'un blanc plâtreux; parfois les scybales sont recouvertes de filets de sang, indice d'une excoriation anale. Lorsqu'un certain temps s'est écoulé sans évacuation, il se produit du tympanisme, des éructations, de l'anorexie, de la soif; mais il n'y a que peu de douleur abdominale ; parfois, les veines du ventre se dilatent. La palpation de l'abdomen, qu'il ne faut jamais négliger de faire avec soin, permet en quelques cas de sentir des masses fécales, bosselées, plus ou moins dures, plus ou moins volumineuses, plus ou moins mobiles ; ces masses se perçoivent surtout dans la fosse iliaque gauche.

Il ne faut pas négliger dans les cas rebelles d'explorer le rectum avec le petit doigt ou avec une sonde uréthrale molle. Outre que cette exploration permet d'écarter le rétrécissement congénital, elle fait quelquefois reconnaître l'existence d'une masse fécale très dure qui obstrue l'ampoule rectale.

Dans les moments de constipation opiniâtre, rebelle, évoluant d'une manière aiguë en quelque sorte, Bohn a relevé la rétention d'urine.

Dans un certain nombre de cas, la constipation congénitale s'atténue après la deuxième année. Huguier avait remarqué, en effet que la forme fœtale de l'S iliaque commence à s'effacer à cette époque. Ailleurs, c'est seulement après la cinquième année que les évacuations deviennent régulières. Ailleurs enfin, la constipation congénitale dure toute la vie.

La constipation habituelle présente divers degrés. Légère, elle ne retentit pas sur la santé générale, d'autant du reste qu'elle est facilement vaincue par les moyens eccoprotiques. Opiniâtre et tenace, elle ne tarde pas à engendrer toute une série d'accidents qu'il est important de bien connaître.

Les efforts que fait le nourrisson au moment de la défécation favorisent la production du *prolapsus* et des *hernies*, surtout de la hernie ombilicale. On les a même accusés parfois d'avoir été la cause de l'invagination instestinale.

Des accidents d'auto-intoxication s'observent fréquemment lorsque cette constipation est rebelle et prolongée. Les enfants s'amaigrissent et pâlissent ; ils sont très agités ; ils crient et pleurent souvent ; leurs nuits sont souvent sans sommeil et leur sommeil est très agité. Parfois même, chez les sujets prédisposés, on peut voir survenir une convulsion ; celle-ci peut éclater à l'occasion d'un effort anormal de défécation. Ailleurs, on peut voir survenir certaines dermatoses, particulièrement du prurigo, de l'urticaire, plus rarement de l'eczéma. Quelques faits me portent à penser qu'un rachitisme léger peut succéder à l'auto-intoxication qui résulte de la constipation congénitale.

Un des accidents les plus pénibles est la *fissure anale* qui résulte de la déchirure de la muqueuse par le passage de matières stercorales très dures. Alors toute tentative de défécation provoque des cris, des pleurs, et une contraction réflexe du sphincter qui s'oppose à l'évacuation. L'enfant résiste d'ailleurs instinctivement au besoin et la constipation s'aggrave. Quand quelques matières sont expulsées, elles sont recouvertes de stries sanglantes. Ces signes doivent

faire examiner la région anale avec soin; on voit alors une ou deux fissures dans les replis de l'anus; quelquefois cependant, ces fissures siègent plus haut et ne peuvent être découvertes qu'avec le *speculum ani;* l'ensemble des symptômes permet néanmoins d'en supposer l'existence.

La stase fécale engendre souvent de la colite qui revêt diverses formes. Il importe de bien connaître ces faits parce qu'ils sont l'occasion d'une erreur assez commune qui consiste à ne pas voir la constipation à leur origine. Dans *une forme simple* de la colite, il y a simplement des coliques, une exsudation séreuse ou glaireuse qui ramollit les matières durcies dans le côlon, les transforme en partie en boue fécale qui s'évacue facilement; si on ne découvre pas la vraie cause de ces phénomènes, si on songe alors à une diarrhée vulgaire, on donne des remèdes constipants et on aggrave la situation.

La *colite muco-membraneuse* est caractérisée par l'expulsion de mucus concret, semblable à un blanc d'œuf cuit, qui revêt la forme de stries, de rubans, de voiles recouvrant les matières fécales; elle s'accompagne souvent de douleurs très vives et d'un peu de fièvre.

La *colite ulcéreuse ou dysentériforme* ressemble à la dysenterie par les caractères des déjections, mélange de scybales, de glaires et de sang, par le ténesme et la douleur; elle peut affecter des formes graves et entraîner la mort. Je n'insiste pas sur ces états morbides qui méritent une description spéciale.

Je n'ai pas vu d'*appendicite* ou de *typhlite* compliquer la constipation des nourrissons. Ces lésions sont très rares dans les deux premières années; je n'en ai vu qu'un cas chez un enfant de 6 mois, atteint de tuberculose et de gastro-entérite chronique; il s'agissait d'une perforation de l'appendice avec abcès iliaque.

Enfin, l'*occlusion intestinale* engendrée par l'arrêt complet des matières fécales peut s'observer. Nous en avons vu survenir les signes à deux reprises chez notre fillette. La

constipation devient absolue; le ventre se météorise, les anses intestinales se dessinent sous la peau et des vomissements se produisent, d'abord alimentaires et bilieux, puis brunâtres et fécaloïdes. Si on ne parvient pas à améliorer la constipation, les phénomènes d'occlusion se reproduisent de temps à autre et finissent par engendrer une cachexie profonde qui peut se terminer par la mort.

Les accidents qui résultent de la constipation nous montrent avec quel soin, avec quelle persévérance il faudra traiter ce symptôme. Je vais aborder l'étude du *traitement*, et j'aurai surtout en vue le traitement des constipations habituelles : c'est-à-dire de la constipation alimentaire et de la constipation congénitale.

Relativement aux constipations d'origine alimentaire, je laisse de côté celle qui s'observe à certaines phases de la gastro-entérite chronique; son traitement est celui de la gastro-entérite elle-même, auquel on joint de fréquents lavages d'intestin. Je ne m'occuperai que de la constipation qui est liée à l'alimentation, mais qui ne s'accompagne pas d'autres troubles digestifs. Cette forme doit être traitée par la modification du régime. D'après Jacobi, elle pourrait se rencontrer chez des enfants allaités au sein par des nourrices dont le lait, riche en caséine, est pauvre en lactose; dans ce cas, la constipation cesserait si on donne avant la tetée un peu d'eau tiède fortement sucrée. Chez les enfants nourris avec du lait de vache, il faut, surtout dans les premiers mois, couper le lait avec de l'eau sucrée à 4 ou 5 p. 100 suivant les proportions que je vous ai indiquées. Comme le coupage diminue le chiffre de la graisse, qui est déjà en moins grande quantité dans le lait de vache que dans le lait de femme, Biedert a proposé d'y ajouter de la crème de lait, et Epstein une graisse spéciale qu'on appelle la lipanine. Mais ces procédés sont d'un usage difficile ; ils sont coûteux et demandent à être surveillés de très près. En général, un coupage avec de l'eau sucrée ou l'addition du sucre au lait

pur m'ont paru suffire pour réduire au minimum la constipation alimentaire; si on ne la supprime pas complètement, on la transforme en une constipation légère dont on vient à bout facilement avec quelques lavements et on l'empêche ainsi de provoquer des accidents. Après un an, quand on donne à l'enfant ses premières bouillies, s'il conserve une tendance à la constipation, au lieu de faire les bouillies avec du pain, de la biscotte, de la farine de froment ou de la farine d'orge, on emploiera le gruau d'avoine et on en supprimera le jaune d'œuf qui favorise la constipation.

Tout ce que nous avons appris relativement à la constipation habituelle congénitale nous montre que nous n'avons qu'une catégorie de moyens pour lutter contre elle jusqu'à l'âge où elle s'atténue et disparaît habituellement; ce sont les moyens eccoprotiques (εκ, dehors, κοπρος, excréments; Fonssagrives): lavements, suppositoires, laxatifs, purgatifs, électricité, massage.

Je mets le lavement au premier rang de tous ces moyens. Dans les formes légères, le lavement simple avec un irrigateur ordinaire ou même avec une grosse poire de caoutchouc peut suffire à coup sûr. Mais pour peu que la constipation soit tenace, ce n'est plus le lavement vulgaire qu'il faut employer; c'est le lavage de l'intestin avec une sonde molle assez longue, qu'il est facile de pousser très haut lorsqu'une certaine quantité de liquide a déjà pénétré dans l'intestin. Le liquide à employer varie suivant le degré de la constipation. Dans les formes lègères, on emploiera l'eau bouillie tiède. Dans les formes plus graves, on ajoutera soit une pincée de sel marin (0 gr. 30 p. 100), soit de la glycérine (une cuillerée à soupe pour 200 gr. d'eau), soit enfin de l'huile; le lavement à l'huile est particulièrement recommandable (deux cuillerées à soupe d'huile émulsionnée avec un jaune d'œuf, dans 250 à 300 gr. d'eau). On pourra rendre le lavement purgatif en y ajoutant 10 gr. ou 15 gr. de miel de mercuriale pour 150 gr. d'eau.

Il ne faut pas craindre de donner un lavement, quelque-

fois même deux et trois par jour. La répétition de cette pratique n'a aucun inconvénient. Les personnes étrangères à notre art en jugent quelquefois autrement ; sachez dire que ce qui présente des inconvénients, ce n'est pas de donner un lavement tous les jours, ce sont les accidents de la stase fécale.

Les suppositoires pourront souvent remplacer les lavements : les meilleurs sont les suppositoires *creux* au beurre de cacao renfermant 0 gr. 50 de glycérine et un peu de savon; ils sont supérieurs aux suppositoires de glycérine solidifiée. L'introduction d'un de ces suppositoires est suivie d'une évacuation après un temps qui varie de quelques minutes à quelques heures. L'action évacuante du suppositoire peut être rendue plus énergique par l'addition d'aloès ou de calomel (0 gr. 05 d'aloès ou 0 gr. 02 de calomel pour 2 gr. de beurre de cacao).

Dans les premiers mois de la vie, il faut être sobre de laxatifs et il ne faut employer de véritables purgatifs que passé la première année. Voici les laxatifs qu'on peut employer chez le nourrisson :

Le *sirop de fleurs de pêcher :* une à deux cuillerées à café dans la journée, avant les tetées.

La *magnésie calcinée :* une demi cuillerée à café diluée dans du lait ou de l'eau sucrée.

La *manne en larmes* et la *mannite cristallisée* :

Manne en larmes.....	15 gr.
Eau bouillante.....	60 —

Une cuillerée à dessert avant les tetées.

Mannite cristallisée.....	8 gr.
Eau bouillante.....	60 —

Une cuillerée à dessert avant les tetées.

Le *sirop de chicorée composé* du Codex qui renferme de la rhubarbe : deux à trois cuillerées à café, chacune avant une tetée. Il faut savoir que la rhubarbe provoque parfois de l'érythème anal.

Le *podophyllin* avec la formule de Bouchut:

Podophyllin.....	0 gr. 05
Alcool rectifié.....	5 —
Sirop de guimauve.....	95 —

Deux à trois cuillerées à café, chacune avant une tetée.

Le purgatif le meilleur pour les petits enfants, est l'*huile de ricin*. Malheureusement son goût est désagréable, et il faut s'ingénier à le masquer. L'émulsion à l'huile de ricin du Codex qui renferme de la gomme, de la menthe et du sucre est assez facilement acceptée: on donnera environ 30 gr. de cette émulsion à un enfant qui a dépassé un an.

Si l'enfant se refuse à prendre l'huile de ricin, on donnera de la *scammonnée* qui est insipide.

Scammonnée.....	0 gr. 05 à 0 gr. 10
Sucre.....	5 —
Lait.....	30 —

On pourra aussi employer le *séné* associé à la manne suivant la formule de M. Sevestre:

Eau bouillante.....	200 gr.
Manne en larmes.....	30 —
Follicules de séné.....	4 —
Poudre de café torréfié.....	10 —

Passez et faites prendre dans la journée.

Le *calomel*, dont je vous ai donné les règles d'administration, n'est utile que dans la constipation de la gastro-entérite chronique.

Les *purgatifs salins* sont peu usités chez les jeunes enfants; on pourra employer la formule suivante:

Citrate de magnésie.....	5 gr.
Sirop de limons.....	10 —
Eau.....	20 —

A prendre en une fois le matin.

Dans les cas rebelles, Luton et Percy Wade ont vanté l'injection sous-cutanée d'une solution aqueuse stérilisée de

sulfate de magnésie à 2 p. 100. Dix centigrammes de sel, soit cinq centimètres cubes de solution, suffisent pour déterminer un effet laxatif; on peut du reste augmenter la dose.

Dans ces derniers temps, on a vivement conseillé le *massage* de l'abdomen, sur tout le trajet du côlon, pour combattre la constipation habituelle des nourrissons. C'est là un moyen très rationnel. Mais je n'en ai pas assez d'expérience pour en apprécier la valeur.

Bohn a recommandé de traiter la constipation habituelle des nourrissons par l'usage des lavements froids (deux à cinq par jour) et de l'huile de foie de morue (une à deux cuillerées à café par jour). D'Espine et Picot se louent de ce traitement.

Pour résumer, en présence d'un cas de constipation habituelle, vous emploierez surtout les lavements et les suppositoires; vous y joindrez les laxatifs et les purgatifs quand il le faudra. Variez vos moyens d'un jour à l'autre, si cela est nécessaire. Il faut obtenir une évacuation quotidienne.

Quand il survient des phénomènes d'occlusion, le *lavage de l'estomac* permettra de conjurer les premiers accidents et d'attendre. Puis, si vous ne parvenez pas à extraire avec le doigt ou bien une petite cuiller, des scybabes volumineuses qui sont dans le rectum, employez immédiatement l'électricité. On réussit quelquefois avec un simple appareil à faradisation, une électrode étant dans le rectum, l'autre étant promenée sur l'abdomen, sur le trajet du côlon. Si on échoue, on emploiera les courants continus et on suivra les règles de Boudet (de Paris) pour le lavement électrique. Avec l'appareil de Boudet, le rectum est rempli d'eau salée par une sonde munie d'un mandrin métallique, introduite jusqu'à l'entrée de l'S iliaque; le mandrin est en communication avec le pôle positif d'une pile; le pôle négatif, représenté par une large plaque bien imbibée d'eau, est appliqué sur le ventre. On fait passer un courant qui ne doit pas dépasser 15 à 20 milliampères; au bout de cinq minutes, le courant est renversé et on l'interrompt toutes les vingt

secondes. La séance ne doit pas excéder en tout dix minutes. L'évacuation se produit quelquefois avant la fin de la séance, quelquefois plus tard, après plusieurs heures. C'est ce moyen qui nous a réussi chez notre petite malade au moment de la seconde poussée d'occlusion.

Dans quelques cas exceptionnels, comme celui de Jacobi, on a été obligé de pratiquer la laparotomie ou un anus contre nature.

En cas de fissure anale, il faut appliquer dans l'anus une des deux pommades suivantes :

N° 1. —	Vaseline	30 gr.
	Extrait de belladone	0 gr. 50
	Extrait de ratanhia	2 gr.
N° 2. —	Vaseline	30 gr.
	Tannin	1 gr. 50
	Calomel	0 gr. 30

Quand la fissure siège au niveau du sphincter externe, il sera facile de porter cette pommade sur le siège du mal avec le petit doigt; si on suppose qu'elle siège plus haut, on l'appliquera au moyen d'une mèche introduite dans le rectum. Dans certains cas rebelles, on sera obligé de faire la dilatation forcée de l'anus avec le petit doigt.

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'ostéomalacie chez une fillette de 15 ans,

par A. Péron et Meslay, internes des hôpitaux.

Marguerite B..., 14 ans et demi, entre le 7 février 1893 dans le service du Dr Sevestre, à l'hôpital Trousseau.

Renseignements fournis par la mère de l'enfant. — Le père, commissionnaire sur la voie publique, grand alcoolique, s'est noyé. Il n'a jamais été malade. Il avait 47 ans à la naissance de l'enfant.

La mère a aujourd'hui 55 ans ; elle est robuste, assez grande.

Elle a eu 5 enfants. Le premier est mort au bout de onze jours. Le deuxième se porte bien. Le troisième et le quatrième de même. Le cin-

quième est notre malade. Une fausse couche entre la deuxième et la troisième grossesse. Accouchements tous réguliers.

Pendant sa deuxième grossesse, elle eut beaucoup à souffrir des mauvais traitements que lui faisait subir son mari. Quand notre malade vint au monde elle était assez chétive. Elle a été élevée au sein par la mère elle-même, jusqu'à vingt-deux mois ; elle a marché de bonne heure, vers douze mois, a fait ses dents régulièrement.

L'enfant n'a eu depuis sa naissance qu'une blépharite ciliaire et la rougeole à Paris.

Vers l'âge de 13 ans, M... commença à se plaindre de douleurs dans les jambes, surtout après la marche. Apprentie fleuriste, employée surtout

FIG. 1.

aux courses, elle avait de la peine à monter les escaliers, et rentrait le soir exténuée. Ces douleurs siégeaient dans la région des genoux, mais l'articulation était indemne, car tous les mouvement étaient faciles.

En février 1892, six à huit mois après le début des accidents, la mère inquiète vint consulter à l'hôpital Trousseau où l'on attribua à la croissance le symptôme de douleur. Repos, quelques bains sulfureux.

Mais *un mois après*, elle revenait, et cette fois le chirurgien constatait l'existence d'un genu valgum très accentué. Ostéotomie double.

L'enfant quitte l'hôpital en juillet, la jambe droite marchant avec des béquilles.

Mais, à la maison, elle dut bientôt garder le lit ; les bras devenaient

lourds, pesants, certains mouvements étaient difficiles, en particulier les mouvements provoqués par les muscles scapulaires.

L'enfant ne pouvait plus se peigner qu'avec beaucoup de difficultés; elle ne pouvait plus se servir de ses béquilles. Les mouvements des avant-bras persistaient au contraire, tout à fait normaux ; l'enfant cousait, tricotait facilement. Vers le mois de novembre 1892, apparut une cypho-scoliose qui, en trois mois, fit des progrès extrêmement rapides.

En même temps, les extrémités des doigts se déformèrent, les doigts se renflèrent (en baguettes de tambour), les jambes se mirent à angle obtus

FIG. 2.

sur les cuisses, l'extension devint impossible, quoique les mouvements de flexion fussent possibles en partie.

C'est dans cet état que la mère l'a ramenée à M. Broca, qui nous l'adresse.

État à l'entrée. — L'enfant est assez grande, pour son âge, elle a bonne mine ; elle est très intelligente, d'un caractère enjoué.

Voici ce que révèle l'examen. Nous renvoyons à la photographie pour suivre les détails; cette photographie a été faite le 20 mars, mais depuis l'entrée, l'état de l'enfant n'avait pas sensiblement changé.

Tête et cou : Aucune déformation du crâne, ni de la face. Dents très bonnes, régulièrement plantées. Voûte du palais régulière.

Les mouvements de la tête sur le cou sont très faciles.

Tronc : Cypho-scoliose droite très accentuée. La masse scoliotique que la photographie rend imparfaitement est formée par les corps vertébraux, les angles des côtes ; elle s'étend de la troisième à la dixième dorsale, elle a le volume de deux poings au moins et fait une saillie considérable presque angulaire. L'abdomen est creusé au niveau de l'ombilic par un sillon profond qui coupe en quelque sorte la cavité abdominale en deux régions.

Le thorax dans son entier est tordu et incliné à droite, le sternum bombé est fortement projeté en avant, la hauteur du thorax est diminuée.

Les côtes présentent des nouures à leur insertion avec les cartilages costaux.

Des courbures de compensation tordent en divers sens la totalité de la colonne vertébrale.

Les omoplates sont écartées de la ligne médiane et font saillie en arrière.

Rien à noter du côté du squelette du bassin.

Les muscles de l'épaule sont petits, et paraissent atrophiés, un certain degré d'embonpoint masque leur diminution de volume. Tous les mouvements de l'épaule sont limités, pénibles; aucun cependant n'est impossible.

Notons, une fois pour toutes, l'absence complète de contractions fibrillaires.

Les gouttières sacro-lombaires sont vides, par la palpation on arrive immédiatement sur les os. Le tronc d'ailleurs est immobile dans son ensemble, les mouvements de flexion et d'extension ont pour siège presque exclusif les articulations coxo-fémorales.

Les bras sont amaigris, mais cet amaigrissement est surtout accentué sur les avant-bras et les muscles de la main. La figure 2 en donne une idée assez nette. Cependant tous les mouvements des mains et des avant-bras sont faciles, même les plus délicats : l'enfant coud, écrit avec la plus grande facilité. Le squelette des membres supérieurs paraît normal jusqu'aux phalangettes. Celles-ci, par contre, présentent une déformation symétrique très bizarre dont la figure 3 donne assez bien l'idée.

La phalangette, élargie surtout transversalement, est en extension

forcée sur la phalangine presque luxée, un sillon profond marque sur le dos de la main l'articulation phanlangetto-phalanginienne.

Toute la masse de la phalangette est hypertrophiée.

Ces lésions sont symétriques, régulières, les ongles ne paraissent pas notablement atteints.

Aucun trouble vaso-moteur d'ailleurs sur les mains.

Les mouvements de préhension, malgré ces déformations, sont faciles.

FIG. 3.

Membres inférieurs : La figure 1 représente la position de l'enfant couchée sur le dos dans son lit.

Les mouvements des articulations coxo-fémorales sont faciles et indolents.

Mais aux deux genoux l'extension complète est impossible, les articulations elles-mêmes sont indemnes ; elles sont indolentes, comme toutes les autres fonctions. La flexion est facile, mais dès qu'on cherche à dépasser l'angle droit dans le mouvement d'extension, on est arrêté par

les tendons des muscles postérieurs de la cuisse. Si l'on veut insister, on provoque de vives douleurs.

Traces de l'ostéotomie double sus-condylienne.

Les extrémités osseuses, surtout des fémurs, paraissent grosses, mais la bilatéralité des lésions rend la comparaison difficile; la synoviale du genou est normale. Le triceps sural, la masse des adducteurs sont extrêmement atrophiés des deux côtés.

Les tibias sont incurvés en dedans, la figure 1 n'en donne pas l'impression, mais ils se touchent tangentiellement par leur face interne.

Tous les muscles de la jambe sont atrophiés, sans que l'atrophie porte plus spécialement sur un groupe musculaire. La voûte plantaire est conservée.

Tous les mouvements du pied sont possibles, mais faibles, les orteils ne sont le siège d'aucune déformation analogue à celle des doigts.

Nous ajouterons qu'il n'y a aucun trouble de sensibilité à ses divers modes, pas de troubles vaso-moteurs, que les réflexes (à part les réflexes rotuliens impossibles à établir) nous ont paru normaux, que tous les grands appareils sont sains, qu'il n'y a aucun trouble du côté des réservoirs.

Depuis son entrée jusqu'au 28 mars, M... se plaint de temps à autre de douleurs dans les cuisses et les jambes. Ces douleurs sont fixes, osseuses, elles s'exagèrent par la pression, les mouvements, elles durent assez longtemps, plusieurs jours au moins, diminuent pour reparaître au même point quelques jours après.

Le 28 mars, en soulevant l'enfant, l'infirmière provoque une fracture de la cuisse droite.

Cette fracture siège un peu au-dessus des condyles, son trait est oblique de dedans en dehors et de haut en bas, mobilité anormale, crépitation, peu de déplacement. Épanchement sanguin peu abondant.

En raison de l'état des membres inférieurs on doit se contenter d'un appareil de Scultet. La consolidation ne se fait pas, ou du moins n'est pas appréciable cliniquement plusieurs mois après la fracture.

Pendant le mois d'avril, à part ces douleurs osseuses des membres inférieurs et quelques douleurs dans les membres supérieurs, l'état reste stationnaire.

Cependant la difficulté à mouvoir les membres supérieurs s'accentue, les humérus se collent positivement au tronc et s'en écartent très difficilement, l'enfant reste appuyée sur les coudes ; les articulations radio-carpiennes se tuméfient, les phalangettes se déforment de plus en plus. L'état général reste bon.

15 mai. Angine blanche pseudo-membraneuse, non diphtérique, vérifiée par la culture.

L'enfant est transportée au pavillon des douteux.

A son arrivée, on constate une fracture de la cuisse gauche symétrique de la première.

L'angine guérit.

Le 20. On défait l'appareil provisoire de la fracture de cuisse gauche et l'on constate de la mobilité anormale du tibia droit au-dessous du plateau.

L'enfant est mise dans une gouttière de Bonnet. A partir de cette époque, les membres inférieurs se déforment d'une façon extrêmement rapide.

Un œdème énorme envahit successivement les pieds, les jambes, les cuisses, respectant le tronc.

L'enfant s'enfonce en quelque sorte dans la gouttière de Bonnet, le sacrum fait une saillie angulaire, à travers l'orifice ménagé dans l'appareil pour la défécation.

L'ensemble des membres inférieurs se raccourcit considérablement; au-dessous du grand trochanter les fémurs font une saillie arrondie en forme de crosse à convexité externe.

La scoliose dorsale fait manifestement des progrès, l'angle scoliotique devient de plus en plus aigu.

Le thorax s'affaisse et diminue de hauteur.

Seuls les avant-bras, les mains, la tête sont encore mobiles spontanément.

Le moindre mouvement provoqué des membres inférieurs est extrêmement douloureux, l'enfant pousse de véritables hurlements quand on veut la sortir de sa gouttière ; on doit y renoncer.

L'enfant maigrit, mange moins, quelques douleurs osseuses se montrent dans les bras, les avant-bras et même la mâchoire inférieure. Pas de céphalée.

Vers le mois de janvier 1894, les muscles du cou se prennent à leur tour, l'enfant ne peut soulever la tête au-dessus de la gouttière de Bonnet, les mains dont les muscles s'atrophient de plus en plus, dont les phalangettes se déforment au point de simuler des luxations latérales, jouissent seules de quelques mouvements.

La respiration costale est abolie, seule la respiration diaphragmatique persiste.

En février, les avant-bras, les humérus commencent à s'incurver ; l'enfant se plaint de douleurs vives dans l'aisselle droite, la respiration devient pénible.

Vers la fin de février, état général très grave, encombrement bronchique, fièvre, la mort paraît imminente. Cependant l'enfant se rétablit, mais la respiration reste très difficile.

Cette situation lamentable persiste jusqu'en mai.

L'enfant se réduit de plus en plus, elle a diminué de plus de 30 centim. depuis un an.

Eschare sacrée.

L'alimentation devient de plus en plus difficile, l'enfant prend à peine un demi-litre de lait dans les vingt-quatre heures. Elle vomit souvent. Cependant les mouvements de déglutition, la voix sont intacts.

La sensibilité persiste à tous ses modes sur tout le corps.

L'intelligence est complète.

L'enfant meurt dans le marasme le 12 mai, après avoir présenté de la mobilité anormale des bras dans les derniers temps et des accès de dyspnée.

Les urines ont été examinées à plusieurs reprises par M. Cochinal, interne en pharmacie du service, au point de vue des sels et en particulier des phosphates.

Examen du 13 février 1894 (1).

	URINES NORMALES (Tableau comparatif)
Volume : 650 c. c.	1400 à 1500.
Couleur : jaune pâle	Jaune citrin.
Aspect : transparent après repos	Transparent.
Dépôt : peu abondant	Nul ou presque nul.
Consistance : fluide	Fluide.
Odeur : normale	Sui generis.
Réaction : franchement acide	Franchement acide.
Densité : 1022	1018 à 1022.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Mat. organiques	38,00	24,70	26 ou 27	36 ou 38
Mat. minérales	11,00	7,545	8,5 à 10	12 à 14
Total des éléments dissous	49,60	32,245	34 à 37	48 à 52
Urée	21,777	14,155	13 à 20	20 à 30
Acide urique	0,345	0,224	0,30 à 0,40	0,50 à 0,70
Acide sulfurique	1,96	1,274	2 à	3 gr.

(1) Liste remise par M. Cochinal.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Chlorure de Na...	8,0145	5,2094	6,6 à 8	10 à 12
Acide phosphorique.....	3,8504	2,5027	1,66	2,50
Chaux.....	0,5376	0,3494	0,20 à	0,45
Magnésie.....	»	»	»	»

Examen microscopique. — Quelques cellules épithéliales. Urate de soude, oxalate et phosphate de chaux.

Eléments anormaux. —

Après filtration, l'urine additionnée d'acide acétique ne trouble pas	*Mucine* : néant.
Par les différents réactifs de l'albumine on n'obtient pas de résultats affirmatifs.....	*Albumine* : néant.
De même pour le sucre.....	*Glucose* : néant.
Par l'acide azotique, réaction des pigments biliaires.....	*Quelques pigments biliaires.*
L'examen microscopique démontre la présence d'oxalate de chaux en petite quantité...	*Traces d'acide oxalique.*

Examens faits au point de vue de l'acide phosphorique éliminé.

	ACIDE PHOSPHORIQUE TOTAL PAR 24 HEURES.
21 septembre 1893.....	1 gr. 85
24 — —	1 gr. 95
26 — —	1 gr. 60
27 — —	1 gr. 80

AUTOPSIE, trente-six heures après la mort. — La longueur totale du cadavre est de 108 centimètres.

Membre inférieur droit, 51 centim.	Tronc, 33 centim.
— — gauche, 54 centim.	Tête et cou, 23 centim.

Le bras gauche dont l'humérus est tordu et raccourci mesure 33 centim., le bras droit 44.

La moelle épinière est enlevée d'abord. La paroi postérieure de la colonne vertébrale est coupée au couteau avec la plus grande facilité. La moelle est sectionnée à la hauteur du bulbe ; elle mesure 44 centimètres depuis le cul-de-sac inférieur jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel.

Les méninges et les racines rachidiennes ne présentent rien à noter à l'œil nu. Une coupe pratiquée à travers le corps d'une vertèbre dorsale montre que la partie centrale de l'os est formée d'une sorte d'éponge calcaire très friable mais dans laquelle existent encore des sels calcaires ; la périphérie, au contraire, est complètement ramollie, elle entoure d'un demi-cercle la petite masse osseuse conservée. Ces lésions sont généralisées à toute la colonne vertébrale, mais leur maximum siège au niveau de la scoliose et du sacrum. A mesure qu'on se rapproche de l'occiput, les lames vertébrales deviennent plus résistantes bien qu'elles se laissent entamer par le couteau.

Le canal sacré, au contraire, est extrêmement fragile ; la paroi postérieure est réduite à une mince lame d'apparence fibro-cartilagineuse.

L'encéphale est ensuite rétréci. La boîte crânienne entière est coupée au couteau avec facilité. Son épaisseur est énorme, au moins triple de l'épaisseur habituelle des os du crâne ; sur la surface de la coupe apparaissent une multitude d'aréoles remplies d'une substance d'un rouge vif qui remplace la moelle osseuse ; il n'y a pas de différenciation entre les deux tables des os ; l'ensemble forme une sorte de feutre épais élastique et qu'on peut plier en certains points. La base du crâne est le lieu de lésions analogues : les deux dômes orbitaires sont enlevés d'un coup de ciseau ; les lames osseuses ont une épaisseur d'un demi-centimètre ; elles ne paraissent plus contenir de sels minéraux. Le radius, le sphénoïde, la portion écailleuse de l'occipital sont cependant moins atteints ; les deux radius se laissent difficilement pénétrer par le couteau. L'apophyse basilaire se laisse, par contre, facilement traverser. L'encéphale, d'un volume normal, ne présente rien de particulier à l'œil nu. Il est mis entier dans le liquide de Müller avant d'être coupé. Le corps pituitaire a son volume et son aspect normaux.

Le maxillaire inférieur est gonflé sur toute son étendue, on n'y sent pas de fracture ni de déplacement à travers les téguments. Il n'a pu malheureusement être examiné.

Thorax : Les muscles pectoraux ont une coloration d'un rouge franc, ils ne sont pas envahis par la graisse, mais leur masse est considérablement réduite ; ils forment deux plaquettes musculaires. Les clavicules sont minces, sans fracture d'ailleurs. Les côtes sont extrêmement fragiles. Elles sont le siège de déplacements considérables. La scoliose, d'une part, d'autre part, à droite, des fractures portant sur tous les arcs, sauf le premier, expliquent ces déplacements. A la coupe du

corps de l'os, même aspect rouge que dans les os plats. A gauche, les quatrième, cinquième et sixième côtes sont seules fracturées.

Poumons : Quelques adhérences pleurales anciennes à gauche. Le poumon droit pèse 200 grammes, il est noir ardoisé. Le lobe inférieur est le siège d'une congestion assez intense sans atélectasie cependant. Cette congestion est moins marquée quoique nette dans le reste de l'organe. Pas d'adénopathie bronchique.

Poumon gauche, 140 grammes, mêmes lésions.

Le thymus est réduit à une petite masse rosée qui paraît saine à l'œil nu.

Le *corps thyroïde* a son volume normal.

Le cœur débarrassé de ses caillots pèse 140 grammes. Le ventricule gauche est en systole, pas de lésions orificielles. Pas de plaques graisseuses sur l'aorte. Le ventricule droit et l'oreillette sont légèrement distendus par le sang. Pas de lésions des orifices. Le trou de Botal présente une très légère perforation admettant le stylet à sa partie antérieure. Le myocarde paraît sain.

Le diaphragme est mince, mais la substance musculaire, malgré son petit volume, a une coloration rouge franche.

Le *foie* pèse 800 gr. Le lobe droit est développé, l'organe n'est pas dur à la coupe ; sa coloration est pâle et uniforme. Pas de sclérose visible. Peu de sang. Vésicule biliaire petite contenant peu de liquide.

Rate, 45 gr., assez dure.

Ganglions mésentériques normaux.

Le *pancréas* paraît normal à la coupe.

Les *capsules surrénales* sont normales des deux côtés.

Rein droit, 100 gr. Congestion des pyramides ; substance corticale plus pâle. *Rein gauche*, 100 gr. Mêmes lésions.

Tous les organes thoraciques et abdominaux enlevés, on constate que la section comprend les douze vertèbres dorsales exclusivement. L'angle est très aigu à 45° environ, il est tourné à gauche et en avant.

Membres supérieurs. — Humérus : L'os est coupé au couteau de haut en bas. Les lésions sont les mêmes des deux côtés, sauf cependant à droite où l'on trouve une fracture du corps de l'os consolidée par un tissu d'apparence fibroïde.

La tête humérale est volumineuse. Son cartilage paraît sain à l'œil nu. Une petite coque d'apparence spongieuse, rappelant le tissu osseux décalcifié, est située sous le cartilage. Cette coque paraît se poursuivre sous forme de traînées brun rougeâtre dans l'intérieur de la tête, mais la

presque totalité de celle-ci est transformée en un tissu d'apparence cartilagineuse disposé sur une coupe sous forme de grains arrondis rappelant du riz cuit. Ce tissu n'a pas d'ailleurs l'apparence bleuâtre du cartilage normal (fig. 4, PC).

Les bandelettes rougeâtres émanées de la substance spongieuse sous-cartilagineuse traversent, sous forme d'un réseau délicat, cette substance, la cloisonnent irrégulièrement ; c'est la cause de l'aspect granuleux de ce faux cartilage.

Au toucher, la diaphyse donne l'impression d'un tube creux dont la paroi extrêmement mince, encore calcaire, s'effondre sous la pression du doigt. Cette diaphyse est renflée par places, affaissée sur elle-même.

Sur la coupe, le périoste est épaissi. Le corps osseux est réduit à une mince lame dont la face interne se confond progressivement avec une moelle rouge brunâtre friable, pleine de sang, qui a chassé devant elle le tissu osseux et l'a refoulé presque sous le périoste.

L'extrémité inférieure est formée d'un tissu spongieux rouge ; les alvéoles sont larges, il y a beaucoup de sang. Le cartilage est sain.

Nous répétons d'ailleurs ici que partout les cartilages articulaires et les articulations ont été trouvés sains.

Le cubitus et le radius présentent une lésion qui à l'œil nu rappelle les lésions humérales, lésions que nous allons d'ailleurs retrouver dans tous les os longs.

Cependant ces os ont subi une diminution de volume énorme, leurs diaphyses ont le volume d'une allumette au point le plus rétréci.

L'os donne l'impression d'une petite bandelette fibreuse qui fournit des points d'attache aux muscles. Cette atrophie extrême porte sur le tiers moyen de l'os. Aux extrémités, qui sont réduites de volume, on ne trouve pas de granulations pseudo-cartilagineuses.

A la coupe des portions rétrécies, on retrouve cependant même nettement le périoste et la coque fibreuse, mais la moelle rouge est réduite à une très mince colonne rougeâtre filiforme.

Les os du carpe présentent une coque externe très mince, et une portion centrale ramollie, rouge. C'est la lésion habituelle des os courts.

Les phalanges n'ont pu être examinées.

Les omoplates sont réduites par places à une mince lamelle d'apparence fibreuse qui se replie avec la plus grande facilité.

Dans les portions les plus épaisses de l'os, extrémité articulaire, extrémité inférieure, on retrouve les grains pseudo-cartilagineux.

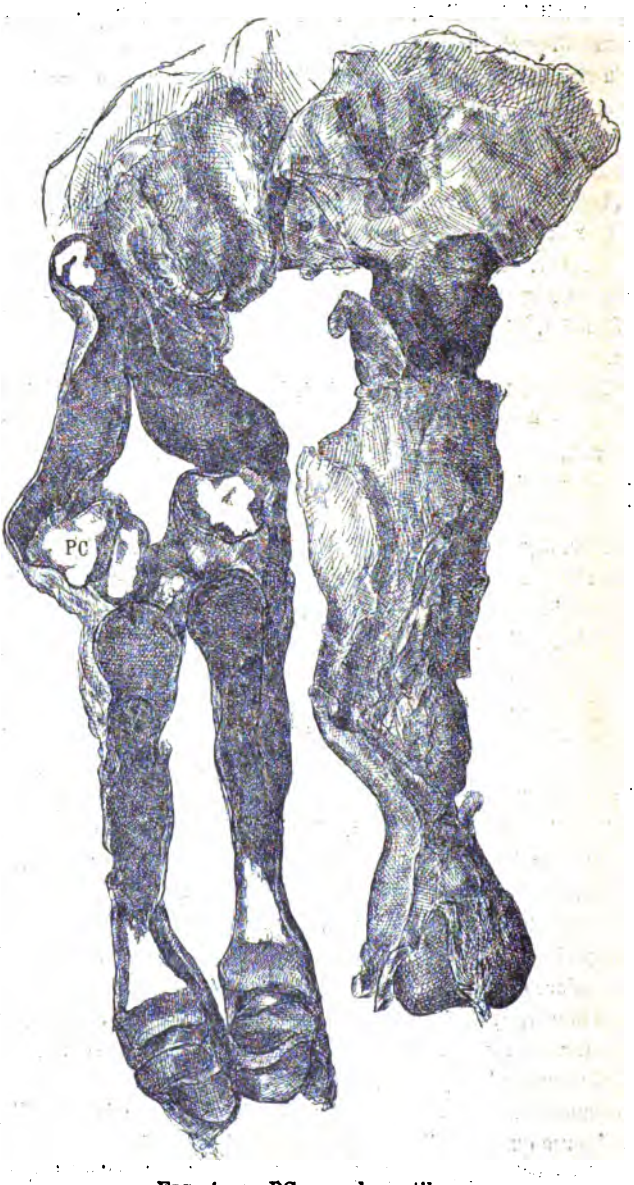


FIG. 4. — PC, pseudo-cartilage.

L'angle est converti en une petite masse blanchâtre homogène encore calcifiée.

Tous les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main sont minces, mais ils ont conservé leur coloration rouge normale.

Toutes ces lésions sont symétriques. Les lésions osseuses sont cependant un peu plus accentuées à droite.

Membres inférieurs et bassin. — Le détroit supérieur est allongé d'avant en arrière, par suite de la dépression sacrée provoquée par la gouttière de Bonnet.

On voit sur la figure 4, les lésions énormes des membres inférieurs. Elles sont plus marquées qu'aux membres supérieurs, surtout pour les tibias.

Les corps fémoraux ramassés sur eux-mêmes sont formés d'une sorte de gaine mi-partie fibreuse, mi-partie calcifiée, plus ou moins mince, suivant les endroits, entourant une bouillie rouge noirâtre, la moelle osseuse qui a envahi la totalité de la diaphyse. On n'y retrouve plus traces de fractures.

Les masses pseudo-cartilagineuses se retrouvent dans les deux épiphyses (PC).

Les tibias sont réduits à une gaine périostique d'apparence aponévrotique, contenant une bouillie noirâtre qui fait hernie à travers les orifices pratiqués pendant l'extraction.

Les péronés sont le siège de cette sorte d'atrophie dont nous avons parlé à propos du radius et du cubitus, par disposition de la moelle diaphysaire.

Les os du tarse présentent les lésions déjà décrites dans les os du carpe.

Les muscles sont ici jaunes, infiltrés par l'œdème énorme du membre. Leurs insertions tiennent fortement à la gaine périostée avec laquelle ils se confondent. En plusieurs endroits, le couteau en voulant le détacher a pénétré dans la substance médullaire immédiatement sous-jacente au périoste.

L'examen histologique des os et du système neuro-musculaire sera publié ultérieurement.

Conclusions. — Nous insisterons spécialement sur certains points qui nous ont paru intéressants dans cette observation.

Nous noterons :

Le jeune âge de notre malade;

L'évolution rapide des accidents;

L'existence de déformations considérables des doigts, déformations symétriques, les orteils restant indemnes. Ces déformations ont déjà été signalées par M. Charcot;

L'atrophie musculaire cliniquement appréciable (Dechambre, F. Moutadier).

L'autopsie nous a montré les lésions classiques de l'ostéomalacie avec leurs localisations habituelles; le crâne et la face se prenant en dernier.

Mais en outre, deux choses nous ont frappé :

1° Ces productions pseudo-cartilagineuses des apophyses des os longs;

2° L'atrophie considérable de certains os, les os des avant-bras et l'omoplate. Nous ne croyons pas que cette atrophie en masse, — nous ne trouvons pas d'autre mot pour caractériser cette lésion, — soit la terminaison ultime des os ostéomalaciques.

Les tibias donnent, à notre avis, la lésion maxima. Ils ont été pris les premiers.

Les avant-bras, au contraire, ont été envahis dans les derniers mois de la vie. Il semble qu'il y ait là une destruction s'effectuant sur un mode spécial sur lequel l'anatomie pathologique microscopique nous renseignera peut-être. Ces lésions, d'ailleurs, existent identiques sur le squelette de la femme Supiot du musée Dupuytren.

Nous terminerons en faisant remarquer que notre malade avait de la phosphaturie. En effet, seuls les phosphates étaient en quantité normale dans l'urine, les autres éléments fondamentaux étaient diminués. (V. tableau comparatif.)

Les analyses ont été faites à une période de l'affection où le traitement par le phosphate de chaux institué dès le début avait été supprimé, parce qu'il n'amenait aucun résultat appréciable.

ANALYSES

MÉDECINE

La sérothérapie antidiphtérique. Accidents.

HECKEL (*Münch. med. Wochenschr.*, 1895, n° 8) rapporte cinq cas de diphtérie traités par le sérum et un cas où l'injection a été faite à titre prophylactique. Dans tous les six cas, l'injection de sérum provoqua une peptonurie notable que l'auteur attribue à l'élimination par les reins de la fibrine du sérum.

KAUPE (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 10) a observé une fillette de 5 ans, chez laquelle l'injection fut suivie des phénomènes suivants : Au huitième jour, fièvre de 38° et urticaire sur tout le corps, les deux disparaissant au bout de deux jours. Au treizième jour, la température monte à 39° et un œdème envahit la face et les membres, œdème tellement violent qu'on craint la rupture de la peau. On ne trouve pourtant pas d'albumine dans l'urine. La fièvre et l'œdème persistent pendant huit jours, puis quand tout rentre dans l'ordre, l'enfant est pris, deux jours, plus tard d'accidents cholériformes qui durent deux jours. Guérison. Les urines, examinées à plusieurs reprises, ont toujours été trouvées normales.

Dans le cas que publie HEIMANN (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 10), on retrouve l'érythème polymorphe avec douleurs rhumatismales dans les muscles et les articulations et fièvre allant jusqu'à 40°, le tout disparaissant au bout de quarante-huit heures. Mêmes phénomènes dans le cas de HALLER (*Berlin. klin. Wochenschr.*), où les accidents survenus huit jours après la première et unique injection, persistent pendant plusieurs jours en se compliquant à un moment donné d'hémorrhagies périmalléolaires, de formation d'un exsudat dans le genou droit et de dysphagie. Rien dans les urines.

KUTSCHER (*Deut. med. Wochenschr.*, 1895, n° 10) publie un cas de diphtérie avec croup et otite moyenne suppurée, traité par le sérum. L'examen du pus de l'oreille montra l'existence d'une culture presque pure de bacilles de Löffler, à côté de quelques staphylocoques dorés isolés.

VARIOT (*Journ. de clin. et thérap.*, 28 février, p. 102) étudie les modifications du pouls et de la température chez les diphtériques après

la première injection de sérum ; constamment dans les premières heures qui la suivent la température s'élève de quelques dixièmes à un degré ou à un et demi ; le pouls s'accélère parallèlement.

SEVESTRE et MESLAY (*Soc. méd. des hôp.*, 1er mars) signalent, outre les accidents déjà bien connus du sérum, quelques phénomènes, moins fréquemment signalés : les *arthralgies* qui coïncident fréquemment avec les éruptions ; *la diarrhée dysentériforme*, suivant les injections à quelques jours de distance : ces accidents n'ont d'ailleurs pas présenté de gravité.

De la leucocytose dans la diphtérie, par GABRITSCHEWSKY. *Ann. de l'institut Pasteur*, 25 octobre 1894. — On connaît les relations étroites qui existent pour chaque maladie infectieuse entre les germes pathogènes et les cellules amiboïdes de l'organisme : à chaque infection correspond, en effet, une réaction leucocytaire déterminée. On sait, par exemple, que dans la pneumonie, la leucocytose est d'autant plus prononcée que le pronostic est moins grave et que la maladie tend naturellement à la guérison ; c'est même là une constatation qui, en clinique, pourrait avoir une certaine importance.

Les recherches de M. Gabritschewsky prouvent que, pour la diphtérie, les choses se passent d'une façon différente : en effet, les observations cliniques et les expériences faites sur les animaux ont montré que dans cette maladie, la leucocytose suit une marche diamétralement opposée à celle qu'elle présente dans la pneumonie fibrineuse.

Tandis que dans le premier cas, la leucocytose progressive annonce une issue défavorable, dans le second cas, au contraire, elle est presque toujours l'indice de la guérison. Cette différence s'explique probablement par ce fait, que, tandis que dans la pneumonie fibrineuse il s'agit surtout d'une infection, dans la diphtérie c'est principalement à un processus d'intoxication que l'on a affaire.

On voit ainsi, dans la diphtérie, le nombre des globules blancs augmenter passagèrement dès les premières heures de la maladie, puis diminuer en très peu de temps lorsque l'affection tend à la guérison ; chez les animaux ou les malades traités par le sérum antidiphtérique, le processus est identique, avec cette différence toutefois que la leucocytose est encore plus hâtive et plus abondante et disparaît plus vite.

Il ne faudrait pas juger cependant de l'intensité de la leucocytose locale par la leucocytose générale ; en effet, diverses expériences ont montré à M. Gabritschewsky qu'il n'y a entre elles aucun rapport à éta-

blir. La leucocytose locale, observée chez le lapin au niveau de la chambre antérieure de l'œil, est plus accusée chez les animaux immunisés que chez ceux qui ne le sont pas. C'est dire, par conséquent, que l'activité phagocytaire s'opère chez les premiers avec une énergie beaucoup plus grande que chez les seconds. En outre, chez ceux qui ne sont pas immunisés, huit heures après l'inoculation, on constate déjà la présence de nombreux leucocytes nécrosés, à noyaux désagrégés. Le virus diphtérique semble, en effet, être surtout un poison nécrosant et le sérum thérapeutique paraît être capable de rendre les cellules de l'organisme moins sensibles à cette action du virus diphtérique.

Inspiré par M. Metchnikoff, le travail de M. Gabritschewsky est destiné, on le voit, à faire intervenir la théorie de la phagocytose pour expliquer les phénomènes observés à la suite du traitement par les sérums antitoxiques.

De l'anurie dans la diphtérie, par **M. Goodall**. *Lancet*, 1895, p. 269. — L'auteur étudie certains symptômes peu connus de la diphtérie et dont le plus saillant, l'anurie, a été attribué au traitement par l'antitoxine. Il relate six cas typiques observés depuis plus d'un an, tous graves, dont cinq mortels. Dans tous, les fausses membranes étaient abondantes, l'urine était chargée d'albumine et il y a eu de l'anurie plus ou moins complète. La mort a été presque toujours précédée de vomissements et est survenue par arrêt du cœur. Ce syndrome n'est point rare dans la diphtérie, puisque M. Goodall en a observé trente cas pendant les années 1892 et 1893, et il est fort grave puisque vingt-sept fois les malades ont succombé. Pourtant les auteurs sont muets à son sujet.

L'anurie peut être partielle ou complète ; elle précède la mort de dix-huit à soixante-douze heures; elle est tantôt brusque, tantôt graduelle, et se manifeste du troisième au dixième jour de la maladie. L'urine renferme toujours beaucoup d'albumine; son aspect est normal et on n'y trouve pas de sang. Les vomissements, observés vingt-trois fois, paraissent ordinairement en même temps que l'anurie, mais peuvent la précéder ou la suivre.

L'affaiblissement du cœur accompagne la suppression de l'urine ; les battements tombent souvent au-dessous de la normale, à 50, même à 44 par minute. Le pouls, accidentellement irrégulier, devient de plus en plus faible ; il peut n'être plus perceptible à la radiale dans les heures qui précèdent la mort. La mort se produit souvent par arrêt du cœur ; dans le quart des cas elle est précédée de convulsions. Parfois elle arrive lentement et il est difficile de savoir à quel instant précis le malade s'est

éteint. La terminaison funeste a lieu après le sixième jour et avant le dix-septième jour de la maladie, habituellement le septième, le huitième et le neuvième jour.

Les fausses membranes sont, dans la généralité des cas, très abondantes : vingt-trois fois on a noté la diphtérie nasale. Elles peuvent diminuer et disparaître pendant l'anurie, et donner alors l'illusion d'une amélioration qui n'est jamais que de courte durée.

L'*autopsie*, en dehors de la pâleur livide des téguments et de l'état de vacuité et de rétraction de la vessie, ne révèle aucune lésion appréciable. Le rein, examiné dix fois à l'œil nu et au microscope, n'a présenté aucune altération marquée.

L'ensemble des symptômes pourrait s'expliquer par l'urémie, conséquence naturelle de l'anurie ; mais M. Goodall ne saurait admettre, comme le font Morrice, Henoch et la plupart des auteurs, que l'anurie est ici la conséquence d'une néphrite aiguë dont on ne trouve pas de trace à l'autopsie et dont les signes cliniques sont tout différents. *Dans la néphrite aiguë*, il y a de la fièvre, de l'anasarque, de l'hématurie, du coma et des convulsions qui surviennent au cours de la maladie, et non un peu avant la mort ; la maladie guérit au bout de quelques semaines ou passe à l'état chronique ; quand elle se termine par la mort, c'est toujours après une certaine durée. *Dans l'anurie* des diphtériques, l'œdème, l'hématurie, la fièvre font toujours défaut ; les convulsions n'arrivent que dans les heures qui précèdent la mort, laquelle survient rapidement, en peu de jours, parfois en quelques heures ; quand la guérison se produit, elle est complète. Cinq fois, M. Goodall a vu la néphrite aiguë compliquer une attaque de diphtérie, et dans les cinq cas, il a observé tous les symptômes de la néphrite des scarlatineux, et non pas ceux de l'anurie diphtérique. Cette dernière est trop marquée pour qu'on puisse l'attribuer aux vomissements (qui d'ailleurs peuvent manquer) ou à la faiblesse du cœur ; elle est peut-être la conséquence d'une action directe du poison ou des poisons de la diphtérie sur le mécanisme nerveux qui gouverne l'excrétion de l'urine.

Néphrite hémorrhagique dans la diphtérie, par TREYMANN. In *British Med. Journ.*, 26 janvier 1895. — Enfant de trois ans traité par le sérum de Behring. Étant donné le mauvais état du malade au début, on dut employer de fortes doses de sérum. Vers le quinzième jour, de l'albumine, du sang et des cylindres apparurent dans l'urine, et, en même temps, l'enfant fut couvert d'une éruption rubéolique, avec une tempé-

rature très élevée. Quatre jours plus tard, il y avait de l'anurie, qui dura quarante-huit heures, et de l'œdème des paupières. Comme la néphrite hémorrhagique se produisit durant la convalescence, peu de temps après l'administration de la dernière dose de sérum, et disparut en un très court espace de temps, il y a tout lieu de l'attribuer au sérum, d'après ce que croit l'auteur. Dans ce cas, il survint plus tard de la paralysie diphtérique.

J. SCHWALBE *(ibid.)* rapporte un cas antérieur au traitement du sérum, chez un enfant de dix ans et demi. Ici, la néphrite hémorrhagique se produisit le vingt-cinquième jour. Presque tous les symptômes disparurent au bout de sept jours. L'auteur remarque que, dans la diphtérie, on trouve très rarement du sang dans l'urine ; cela forme un contraste avec ce que nous observons dans la fièvre scarlatine. Il soutient qu'il faut mettre la même prudence à attribuer au sérum des complications graves qu'on en met à lui attribuer des résultats favorables.

Hémoglobinurie paroxystique essentielle et hérédo-syphilis par COURTOIS-SUFFIT, *Méd. Moderne*, 2 mars 1895. — Les conditions qui favorisent l'éclosion du paroxysme de l'hémoglobinurie essentielle sont encore incertaines et mal connues, mais parmi elles, il en est deux, la syphilis et l'impaludisme, qui plus fréquemment relevées dans les antécédents des malades, semblent avoir acquis de ce chef, une importance plus grande. Ces deux infections préparent les crises que le surmenage souvent, et le froid presque toujours, suffisent à faire éclater.

Mais dans tous les faits qui ont été publiés, il n'est question que de la syphilis acquise, et l'influence possible de la syphilis héréditaire ne se trouve mentionnée que dans une observation très complète de Goetze (1884) et, en passant, dans la thèse plus récente de Delabrosse (1889). L'auteur rapporte l'histoire d'un enfant de 5 ans, chez lequel l'hémoglobinurie a débuté à l'âge de 2 ans, assez brusquement, à la suite d'un refroidissement. La crise dure trois jours, puis se reproduit à trois reprises l'hiver suivant. Depuis cette époque des crises semblables se sont reproduites tous les hivers, presque chaque mois.

Les phénomènes qui précèdent ou accompagnent l'accès sont toujours identiques. A l'approche du paroxysme, c'est de la lassitude, de la courbature, un malaise général, de la douleur dans la région lombaire ; survient un frisson, l'enfant s'arrête de jouer, il bâille, s'étire, devient

nerveux et irritable; sa figure pâlit, ses extrémités se refroidissent; on le met au lit et, peu après, l'envie d'uriner se produit; le liquide émis est de couleur rouge foncé, semblable à du sang. Après chaque crise l'enfant reste, pendant deux ou trois jours, pâle, fatigué, d'activité amoindrie, triste, puis tout s'éteint et jusqu'à l'accès suivant on ne constate plus aucun symptôme anormal.

L'analyse des urines pendant les crises peut être ramenée au type suivant.

La coloration de l'urine est jaune brun, rouge brun, semblable à de l'infusion de café. Son odeur est forte, sa réaction franchement acide; elle est trouble et laisse déposer un sédiment abondant. Sa densité oscille entre 1025 et 1027. Le sédiment disparaît dans les liqueurs alcalines et dans l'eau distillée bouillante (urates). Au microscope, on trouve des cristaux d'urate de soude et des leucocytes en certain nombre. Pas d'hématies. L'analyse chimique décèle une quantité notable d'albumine (50 centigr. par litre environ). L'examen spectroscopique permet de constater la présence des bandes d'absorption propres à l'hémoglobine, de même que le spectre caractéristique de la méthémoglobine.

Dans l'intervalle des crises, l'urine est claire, de couleur jaune pâle, non sédimenteuse, non albumineuse, avec des proportions normales d'acide urique, phosphorique et d'urée.

Des stigmates multiples d'hérédo-syphilis et la notion d'une hérédité syphilitique paternelle très évidente complètent cette observation.

Depuis deux mois, l'enfant est soumis au traitement, d'abord par les frictions mercurielles et surtout par l'iodure de potassium. Sous cette influence, la lésion osseuse que l'enfant présentait au niveau du tibia gauche a considérablement diminué et les crises d'hémoglobinurie n'ont pas reparu, malgré les froids rigoureux de ces derniers mois. A deux reprises cependant, il a présenté des crises avortées en quelque sorte. Il eut tous les symptômes qui accompagnent d'ordinaire l'accès d'hémoglobinurie, à savoir la courbature, la fatigue, la céphalalgie, etc., sans la miction hémoglobinurique elle-même.

Nous pouvons signaler une autre observation d'*hémoglobinurie paroxystique* chez un petit *syphilitique* héréditaire de 8 ans, publiée il y a quelque temps par CHARLES FLEURBURG (*Arch. méd. du Nord*, vol. XXIII et *Rev. internat. de bibliographie*, 1894, n° 2). Ici encore les crises survenaient sous l'influence du froid. La guérison fut obtenue par les frictions mercurielles.

Disons enfin que M. VARIOT (*Journ. de clinique et thérapeu-*

tique infantile, 20 mars 1894) a observé un cas *d'hémoglobinurie paroxystique* chez une fillette de 3 ans, *non syphilitique*. Cette malade présentait encore ceci de particulier, que sous l'influence du froid les pieds et les jambes se couvraient de plaques de cyanose et devenaient le siège de douleurs assez vives. M. Variot admet pour ce cas un rapport intime entre les phénomènes de cyanose et la destruction globulaire avec décharge hémoglobinurique.

La valeur diagnostique de la diazoréaction chez les enfants. (Ueber die Diazoreaction und ihre diagnostisch Bedeutung am Krankenbette des Kinder), par W. NISSEN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXVIII, p. 146. — La question de la diazoréaction, étudiée fort bien depuis une dizaine d'années chez l'adulte, n'a pas encore fait l'objet d'études spéciales chez l'enfant. Aussi croyons-nous devoir donner ici l'analyse détaillée du travail de l'auteur, fait à l'hôpital Sainte-Elisabeth (de Saint-Pétersbourg) et basé sur 2,500 examens d'urine avec le réactif d'Ehrlich (1) provenant de 462 enfants malades âgés de 6 mois à 16 ans.

D'une série de tableaux qui résument les recherches de l'auteur, il résulte tout d'abord que la diazoréaction est constante dans la fièvre typhoïde, la rougeole et la tuberculose miliaire ; qu'elle peut exister ou faire défaut dans la pneumonie chronique, la pneumonie croupale, la pleuro-pneumonie, la pleurésie, la laryngite, la méningite tuberculeuse, la diphtérie, l'érysipèle, la carie des côtes, la scarlatine ; qu'elle manque enfin dans toutes les autres affections qu'on peut rencontrer chez les enfants.

Dans une seconde partie de son travail, l'auteur a étudié d'une façon plus détaillée les caractères de la diazoréaction dans certaines affections, particulièrement chez les enfants.

1) *La rougeole.* — La diazoréaction existe constamment dans la rougeole et a été constatée chez les seize rubéoleux dont les urines ont

(1) Le réactif d'Ehrlich se compose de deux liquides : 1° une solution de nitrite de sodium à 1 pour 200 ; 2° une solution composée de 5 centim. cubes d'acide chlorhydrique concentré, de 5 centim. cubes d'acide sulfurique et de 1,000 centim. cubes d'eau. — Pour préparer la réactif on mélange 250 centim. cubes de la seconde solution avec 5 centim. cubes de la première et on obtient ainsi un liquide incolore pouvant servir à 25 ou 30 examens d'urine.

Pour obtenir la diazoréaction (coloration rouge pourpre de l'urine) on prend une éprouvette, on la remplit au tiers d'urine, on ajoute la même quantité de réactif d'Ehrlich et on verse quelques gouttes d'ammoniaque.

été examinées sous ce rapport. La diazoréaction apparaît déjà quelquefois pendant la période prodromique, ordinairement vingt-quatre à quarante-huit heures avant l'éruption, mais le plus souvent elle se manifeste en même temps que l'éruption. Elle est très accusée, très intense dès le début, dure de trois à huit jours, en moyenne cinq jours, et dépasse par conséquent et le maximum de la fièvre et le maximum de l'éruption. Mais, d'une façon générale, il existe une relation très manifeste entre l'intensité et la durée de la fièvre et celles de la diazoréaction.

La diazoréaction, telle qu'elle se présente dans la rougeole, peut acquérir une importance diagnostique considérable en cas d'éruption douteuse où le diagnostic reste hésitant entre la rougeole, la rubéole, la miliaire. En effet, la diazoréaction fait défaut dans ces deux derniers exanthèmes.

2) *La scarlatine.* — Sur 23 cas, la diazoréaction, d'intensité moyenne, n'a existé au premier jour de l'éruption que 8 fois, et fait défaut 15 fois; chez trois, la diazoréaction apparut au deuxième jour. La valeur diagnostique de la diazoréaction est donc presque nulle dans la scarlatine. Quant à la question de savoir pourquoi la diazoréaction est constante dans la rougeole, fait fréquemment défaut dans la scarlatine, l'auteur pense, sans l'affirmer, que la particularité en question tient peut-être à l'état des reins qui, dans la scarlatine, sont souvent touchés dès le début.

3) *La fièvre typhoïde.* — La diazoréaction dans la fièvre présente en général les mêmes caractères chez l'adulte et chez l'enfant: elle existe constamment à partir du milieu du premier septénaire; elle est à peine accusée et dure peu de temps dans les cas légers; sa disparition pendant le premier stade de la fièvre typhoïde permet, en absence de complications, de prévoir l'apparition, au bout de trois à cinq jours, de la période à grandes oscillations thermiques.

Tous ces caractères ont pu être confirmés par l'auteur chez les vingt enfants typhiques qu'il a examinés. La diazoréaction persistait tant que durait la fièvre et se retrouvait encore deux à trois jours après la chute définitive de la température. Comme dans la rougeole, la diazoréaction possède, dans la fièvre typhoïde, une valeur diagnostique certaine pour les cas douteux où dans le courant du premier septénaire le diagnostic reste toujours hésitant. Il faut pourtant savoir que la diazoréaction fait défaut dans la fièvre typhoïde abortive.

4) *La pneumonie croupale.* — Sur trente cas de pneumonie croupale, dont vingt-deux typiques, à crises classiques la diazoréaction au

maximum de la fièvre n'a existé que seize fois. Jamais elle ne s'est manifestée avant le troisième jour de la pneumonie. Quand elle apparaissait, elle était assez intense, durait jusqu'à la chute critique de la température et persistait quelquefois encore pendant vingt-quatre à quarante-huit heures après la défervescence. La diazoréaction s'observe généralement dans les cas graves : elle a été notamment constatée dans cinq cas compliqués de pleurésie et dans deux qui se sont terminés par la mort. Sa valeur diagnostique est presque nulle puisque, dans la pneumonie, la diazoréaction peut faire défaut dans la moitié des cas.

5) *La phtisie pulmonaire.* — Dans les différentes formes de tuberculose pulmonaire dont l'auteur a examiné 78 cas, les caractères de la diazoréaction varient suivant la forme qu'affecte la tuberculose. Sous ce rapport, on peut distinguer trois groupes de cas : a) La diazoréaction fait défaut ou apparaît à des intervalles très éloignés et est très peu accusée. C'est le cas de la pneumonie caséeuse qui évolue, *sans éruption de tubercules*, mais avec formation de foyers caséeux et de cavernes. b) La diazoréaction apparaît à des intervalles plus ou moins éloignés et finit par s'établir d'une façon définitive quelques mois ou quelques semaines avant la mort. C'est le cas de la pneumonie caséeuse accompagnée de poussée de tuberculose miliaire. c) La diazoréaction fait défaut tant que la bronchite pulmonaire affecte la forme d'une pneumonie catarrhale ou d'une bronchite, puis apparaît brusquement et très intense et se maintient jusqu'à la mort. C'est le cas de la tuberculose miliaire du poumon. La diazoréaction peut donc acquérir une valeur diagnostique dans certains cas de tuberculose d'un diagnostic difficile.

5) *La méningite.* — Sur 15 cas de méningite tuberculeuse, la diazoréaction a existé chez 10. Elle a fait défaut dans 3 cas de méningite simple, et 2 de méningite cérébro-spinale.

Quant à la nature du corps qui avec le réactif d'Ehrlich donne la coloration caractéristique de la diazoréaction, l'auteur, après l'étude de différentes hypothèses qui existent sur ce sujet, admet que le corps en question est un produit d'origine bactérienne.

Néphrite ourlienne suivie de mort, par Le Roy. *France méd.*, 1893, n° 7. — L'albuminurie, très rare dans les oreillons, est ordinairement très légère et n'aboutit presque jamais à la néphrite. Le cas que publie l'auteur montre que quand cette néphrite s'installe, elle peut devenir grave.

Il s'agit dans cette observation d'une fillette de 9 ans qui, un peu plus d'un mois après le début des oreillons fort légers, est prise d'un œdème

notable des membres inférieurs et de la région lombaire et d'une bouffissures des joues et des paupières. L'urine en quantité de 800 gram. par vingt-quatre heures, d'un rouge sale, mousseux, trouble, renfermait une grande quantité d'albumine (3 gram. 60 par litre). Pas d'ascite et rien du côté du cœur ou des poumons. Pas de phénomènes d'urémie.

On institue le régime lacté exclusif avec le traitement de la néphrite et l'enfant est envoyé à la campagne. Là le médecin constate que malgré une amélioration de l'état général, l'albuminurie persiste dans la même porportion. Deux mois après l'enfant est ramenée à l'auteur mourante, presque anurique, avec de la dyspnée urémique extrême, et deux jours après son retour, elle tombe dans un état comateux qui l'emporte en quarante-huit heures.

De l'état des reins dans le choléra infantile. — A la Société de médecine interne (séance du 5 février 1894), M. Bernhardt a fait part des recherches qu'il avait faites à l'hôpital Frédéric (Enfants-Malades) sur les reins dans le choléra infantile. Dans 60 pour 100 des cas, il a trouvé de l'albumine et des éléments figurés, cylindres granuleux, épithéliums du rein, leucocytes, globules rouges, bactéries ; souvent il y avait de l'indican. L'examen microscopique des reins a montré l'existence d'une dégénérescence graisseuse des épithéliums des canalicules, dont la lumière était en partie obstruée par des épithéliums dégénérés et des cylindres, les glomérules étaient intacts ; dans un cas il y avait nécrose de coagulation. Les lésions sont au fond identiques avec celles du choléra asiatique. On pourrait ainsi admettre dans les deux maladies une cause identique pour les lésions rénales, notamment les pertes aqueuses énormes. Si l'on admet l'action des toxines, cette action n'a rien de spécifique, car les diverses toxines produiraient les mêmes effets.

M. A. Baginsky n'a pas accepté ces opinions ; il croit plutôt à une action concomitante de toxines spécifiques, parce qu'il a démontré l'existence de substances toxiques dans l'intestin au cours du choléra nostras ; ensuite, parce qu'il n'est pas rare de voir des enfants succomber à une néphrite plusieurs semaines après une atteinte de choléra nostras.

M. Leyden a au contraire considéré l'analogie des lésions comme une preuve de l'identité des causes.

THÉRAPEUTIQUE

Les effets des injections sous-cutanées chez les enfants tuberculeux, par HUTINEL. *Semaine médic.*, 1895, n° 14, p. 117. — L'auteur emploie depuis plusieurs années, avec grand profit, dans le traitement

de certaines diarrhées graves, dans l'athrepsie, chez les enfants épuisés par la misère et par une mauvaise alimentation, etc., les injections de sérum artificiel (eau salée à 7 p. 1000) soigneusement stérilisé. Ces injections, faites sous la peau des lombes, à la dose de 10 c. c., deux ou trois fois par jour, ne modifient pas la courbe thermique chez un grand nombre d'enfants et ne déterminent qu'une élévation de trois ou quatre dixièmes de degré. Leur effet semble consister en une augmentation de la tension vasculaire et des sécrétions, en un accroissement notable du chiffre des hématoblastes sans modification de celui des leucocytes, et aussi en une augmentation de l'excrétion de l'urée.

Chez d'autres enfants, au contraire, elles provoquent une ascension rapide de la température, ascension qui dépasse un degré et qui atteint quelquefois 2°,5. La montée commence vers la sixième heure et généralement le fastigium est atteint au bout de douze heures. La température se maintient au même niveau pendant trois ou quatre heures, puis elle redescend pour atteindre la normale, après un ressaut vingt-quatre ou trente-six heures après l'injection. Cette réaction fébrile est presque identique à celle de la tuberculine. Quand on répète les injections, leurs effets s'atténuent très vite, comme par une sorte d'accoutumance de l'organisme.

L'action pyrétogène des injections survient principalement chez des tuberculeux manifestes ou latents.

Ainsi sur 93 cas où les injections ne provoquèrent pas de fièvre, on n'a trouvé de tuberculeux chez aucun des enfants qui ont succombé. Sur les 36 enfants chez lesquels on obtint une élévation manifeste de la température, 11 qui moururent présentèrent des lésions tuberculeuses; 19 autres qui survécurent, avaient des signes certains ou extrêmement probables de tuberculose ; 6 enfin qui ont survécu n'étaient pas tuberculeux. Les injections d'eau salée ne sont donc pas pyrétogènes seulement chez les tuberculeux. Mais chez ces derniers, elles ne sont pas absolument sans danger. En effet, dans certains cas ces injections ont provoqué en même temps des fluxions pérituberculeuses, surtout appréciables dans les tuberculoses internes, mais probables aussi dans les tuberculoses viscérales.

Des lavages de la cavité naso-pharyngienne dans le traitement des maladies infectieuses, par HELLER. — Les lavages du naso-pharynx constituent un excellent moyen de traitement des maladies infectieuses générales. Leur action se manifesterait par une diminution rapide de la fièvre, ils abrégeraient la durée de l'affection et empêcheraient les diverses complications de se produire.

La pharyngothérapie est fondée sur cette hypothèse, — que l'observation clinique rend de jour en jour plus vraisemblable — à savoir que presque toutes les maladies infectieuses, sont dues à l'aspiration de l'agent d'infection, lequel se localise d'abord dans les cavités nasales et le pharynx, où il se multiplie pendant la période dite d'incubation ; de là le virus pénètre dans le sang et l'infection générale est un fait accompli.

Pour les lavages du naso-pharynx, M. Heller se sert d'une simple poire en caoutchouc, munie d'une canule à bout effilé, et d'eau bouillie, tiède ou chaude, pure ou additionnée d'une petite quantité d'une substance saline quelconque. La température du liquide varie suivant la sensibilité du sujet, le degré de la fièvre et la saison à laquelle on se trouve. Nombre de malades supportent bien les lavages avec une eau très chaude (jusqu'à 50°). En général, en hiver, la température élevée du liquide est plus agréable au malade qu'en été. Il va sans dire que les lavages du rhino-pharynx doivent être faits par le médecin lui-même, sous une pression faible, le jet étant dirigé horizontalement à travers les narines pendant que le malade tient la bouche ouverte afin que le liquide injecté ne pénètre pas dans les trompes d'Eustache. Il suffit d'injecter à travers chaque narine le contenu de deux ou trois poires en caoutchouc et de répéter ces lavages deux fois par jour. Ce traitement a pour effet immédiat de produire un abaissement souvent considérable de la température et qui procure au malade un soulagement marqué, un bien-être relatif. Les irrigations améliorent aussi d'une façon rapide les lésions locales du naso-pharynx, entre autres les angines de nature diverse. C'est dans l'érysipèle de la face que l'action thérapeutique des lavages du rhino-pharynx est particulièrement frappante. Grâce à ces irrigations, on voit souvent la maladie changer d'allure presque instantanément, revêtir une forme bénigne et disparaître à bref délai.

Dans l'angine diphtérique et le croup, le pharyngothérapie faciliterait singulièrement le rejet des fausses membranes, enrayerait les symptômes dus à l'infection septique concomitante et dispenserait souvent de recourir à la trachéotomie. L'effet des lavages du rhino-pharynx est excellent dans la coqueluche. En enlevant les mucosités provenant des choanes et du larynx, ils diminuent mieux qu'aucun autre moyen le nombre des quintes et abrègent manifestement la durée de l'affection. Chez les dothiénentériques, ces irrigations contribuent puissamment à modérer la fièvre et la céphalalgie, à dissiper le délire et l'état comateux et à rendre à la langue son humidité naturelle. La pharyngothérapie se montre également utile dans le rhumatisme articulaire aigu où

le pharynx constitue souvent la porte d'entrée de l'infection, ainsi que le prouve l'existence de l'*angine rhumatismale*, dans la variole, la rougeole, la scarlatine et chez les sujets atteints de tuberculose des voies respiratoires. Enfin, M. Heller a recours avec succès aux lavages du rhinopharynx dans le traitement de la tuméfaction des ganglions du cou chez les enfants, cette affection étant le plus souvent liée à l'existence d'une rhinite scrofuleuse pour laquelle l'hypertrophie des ganglions cervicaux jouerait le même rôle que la pléiade ganglionnaire du chancre syphilitique.

Traitement de la coqueluche, par UNRUH. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, XXXVI, p. 163. — La thérapeutique que propose l'auteur, et qui présente du reste la combinaison de médicaments et médications connus, est basée sur la conception qu'il se fait de la maladie.

La coqueluche est un catarrhe infectieux des voies respiratoires accompagné d'une tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques et d'un élément spasmodique. La bronchite proprement dite est toujours accompagnée d'un catarrhe naso-pharyngien qui, souvent, est la seule manifestation de l'état catarrhal.

La première indication est de combattre le catarrhe naso-pharyngien soit par des cautérisations locales (teinture d'iode, acide tannique), soit par des inhalations médicamenteuses (essence de térébenthine), soit par des insufflations (quinine, acide tannique). Le catarrhe bronchique proprement dit est admirablement combattu par la quinine, plus spécialement le tannate de quinine, infiniment supérieur sous ce rapport à la terpine tant vantée, et bien à tort, depuis quelque temps.

L'élément spasmodique peut être combattu par les hypnotiques et les bromures. L'auteur se prononce très résolument contre les premiers (morphine, chloral, atropine) que l'on ne peut continuer longtemps et qui, du reste, provoquent très rapidement une accoutumance telle que tout effet fait défaut. Les bromures, et plus spécialement le bromure d'ammonium, sont de bons médicaments, mais doivent s'effacer devant l'antipyrine qui, dans la coqueluche, est l'antispasmodique par excellence. Sous l'influence de l'antipyrine (trois à quatre cuillerées à café par jour d'une solution à 3 ou 5 p. 100) la toux change de caractère et les accès deviennent moins nombreux.

Pour faire dormir, l'auteur a trouvé un médicament dont il ne s'explique pas bien l'effet : ce sont les inhalations d'une solution forte (à 10 p. 100) d'acide phénique. Le séjour au grand air produit le même effet.

Traitement de la coqueluche par les badigeonnages de la gorge au sublimé, par P. HOCHSTETTER. *Ann. de la policlin. de Lille*, 1895, n° 1, p. 12. — Il y a quelques mois, les journaux publiaient un traitement de la coqueluche par le sublimé, dû à Raubitschek, traitement qui aurait donné entre les mains de ce dernier de remarquables et rapides succès.

Raubitschek procédait de la façon suivante : Il imbibait un tampon d'ouate ou un pinceau d'une solution de sublimé au millième, l'introduisait dans l'arrière-gorge et l'exprimait contre la base de la langue, de telle sorte que le liquide vînt au contact de l'épiglotte et des parties avoisinantes de la muqueuse. En retirant le pinceau, il avait soin de badigeonner les amygdales, la luette et le voile du palais. Dans les cas graves, il suffirait, d'après R., de faire chaque jour un lavage semblable ; dans les cas légers, on se bornerait à faire un attouchement tous les deux jours. Une série de 14 cas traités par lui aurait montré l'efficacité extraordinaire de cette méthode qui, en quelques jours, amènerait une diminution considérable de la fréquence et de la violence des quintes. Un enfant, traité au début de la période convulsive, aurait été guéri au bout de quatre ou cinq lavages.

L'auteur a essayé cette méthode dans dix cas en suivant exactement, au début, les prescriptions et les doses de R. Les résultats furent moins brillants. En effet, sur les dix cas, l'auteur a eu deux succès, deux insuccès, cinq améliorations notables et une mort, celle-ci non attribuable au traitement. De plus, dans la plupart des cas, on a été obligé de multiplier le nombre des badigeonnages pour obtenir un résultat notable et d'élever de 1 à 2 p. 1000 le titre de la solution employée.

L'auteur pense donc que la méthode de R. peut être considérée comme un utile adjuvant dans le traitement de la coqueluche, d'autant plus que les enfants supportent fort bien le sublimé. Mais elle est loin d'être infaillible.

Traitement de la coqueluche par les injections sous-cutanées de bichlorhydrate de quinine, par LAUBINGER. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1895, vol. XXXIX, p. 141. — L'auteur a essayé avec succès les injections sous-cutanées de bichlorhydrate de quinine (1) dans certains

(1) D'après Pasquier, la solution de bichlorhydrate de quinine s'obtient en ajoutant 5 gr. d'acide chlorhydrique à une solution de 20 gr. de chlorhydrate de quinine dans 15 gr. d'eau distillée.

cas de coqueluche signalée par la violence extrême de tous les symptômes, de même que dans les cas où les enfants refusent d'ingérer la quinine ou ne la supportent pas. Les résultats obtenus par l'auteur ont été très encourageants, en ce sens que les injections, sans couper la maladie, diminuaient souvent, dès le premier jour, le nombre des accès, réduisaient au minimum d'intensité les quintes et supprimaient presque complètement les vomissements. La durée de la maladie n'était pas sensiblement abrégée, mais les cas même très graves prenaient de suite une allure bénigne et la coqueluche, diminuée d'intensité, évoluait sans accidents.

L'auteur emploie pour ces injections trois solutions : 1° une de 10 gr. de bichlorhydrate de quinine pour 10 gr. d'eau distillée; 2° une de 6 gr. de quinine pour 14 d'eau; 5° une de 5 gr. de quinine pour 15 d'eau.

Les injections étaient faites une ou deux fois par jour, sur le tronc, avec une simple seringue de Pravaz. On injectait autant de décigrammes que l'enfant comptait d'années. Chez les enfants faibles, la dose était abaissée.

OUVRAGES REÇUS

Traité pratique des maladies des enfants, par James F. Goodhart. Traduit par les Drs G. Variot et Follenfant. Prix : 10 francs. O. Doin, Paris.

L'art de donner les soins et d'administrer les médicaments aux enfants malades, par le Dr Caradec. Prix : broché, 2 francs. O. Doin, Paris.

La pratique de la sérothérapie et les traitements nouveaux de la diphtérie, par le Dr H. Gillet, ancien interne des hôpitaux de Paris, 300 pages avec 37 figures. J.-B. Baillière et fils.

BIBLIOGRAPHIE

Des suppurations mastoïdiennes et de leur traitement, par A. Broca, chirurgien des hôpitaux de Paris, et F. Lubet-Barbon, ancien interne des hôpitaux de Paris. Paris, G. Steinheil, 1895, 1 vol. in-8° de 260 pages. Prix : 6 francs.

Dans cette intéressante monographie les auteurs étudient d'une façon très complète tout ce qui a trait aux inflammations aiguës ou chroniques de l'apophyse mastoïde ; ils ont mis à profit les connaissances que donnent

à l'un la pratique de la chirurgie générale, à l'autre l'étude plus spéciale de l'otologie.

De leur collaboration est sorti un travail très homogène, et dont l'étude sera profitable aux auristes et aux chirurgiens.

Dans une première partie d'anatomie et de physiologie pathologiques, ils montrent, d'une part, que toute otite moyenne aiguë s'accompagne d'infection concomitante des cellules mastoïdiennes; d'autre part, que toutes les inflammations du squelette mastoïdien dérivent de celles des cellules. De là pour les mastoïdites aiguës ils concluent nettement à la supériorité de la trépanation de l'apophyse, et proscrivent par conséquent l'incision simple, dite incision de Wilde. Les auteurs donnent ensuite avec une rigueur toute anatomique le manuel opératoire de la trépanation; les indications opératoires sont formulées avec précision.

Passant ensuite aux cas chroniques, qu'il y ait abcès mastoïdien ou fistule, les auteurs montrent qu'au point de vue opératoire on ne peut arriver à un résultat complet que si on s'attaque à la caisse en même temps qu'à l'apophyse, la caisse étant l'origine constante de l'infection mastoïdienne. Ils donnent à ce propos une description détaillée d'opérations trop souvent mal connues : trépanation complète de l'apophyse, de l'aditus et de la caisse, et opération de Stacke.

Ce travail offre un intérêt réel en raison de l'expérience clinique considérable que possèdent les auteurs; ils ont en effet opéré 129 malades et il suffit de parcourir les observations qu'ils donnent soit in extenso, soit en résumé, pour constater qu'ils ont obtenu des résultats excellents. La trépanation simple de l'apophyse est une opération toujours bénigne et qui procure une guérison rapide, la trépanation complète de l'apophyse et de la caisse exige des soins post-opératoires prolongés, mais la longueur du traitement est proportionnée à la gravité de la maladie.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant,

par le Dr VIGNAUDON (1).

Depuis l'observation de Clément Lucas, relative à une arthrite du genou développée dans le cours d'une ophtalmie purulente (1885), on a publié un certain nombre de cas d'arthropathies blennorrhagiques chez l'enfant que nous avons réunis dans ce travail.

Nous n'insisterons pas sur l'historique de la question, qui ressortira suffisamment des indications bibliographiques jointes aux observations.

ÉTIOLOGIE. — Dans les observations que nous rapportons, l'arthrite est toujours survenue dans le cours d'une vulvo-vaginite ou d'une ophtalmie. Sa fréquence, par rapport à l'une ou l'autre localisation blennorrhagique, est à peu près la même ; en effet, elle a accompagné 11 fois la vulvo-vaginite, 12 fois l'ophtalmie.

Le rhumatisme blennorrhagique de l'enfant n'est pas aussi rare qu'on pourrait le penser, en face d'un aussi petit nombre d'observations. Les trois cas que nous avons observés en deux mois sont une preuve de sa fréquence relative.

Mais il est passé souvent inaperçu aux yeux d'observateurs consciencieux, parce que l'élément principal du diagnostic, la notion de la cause, leur manquait. En fait de vulvo-vaginites blennorrhagiques chez des petites filles, on ne connaissait, il y a peu d'années, que celles qui résultaient d'un attentat criminel. Il a fallu de nombreux travaux bactériologiques, appuyés sur une observation clinique rigoureuse, pour démontrer l'extrême fréquence de la vulvo-vaginite blennorrhagique chez les petites filles, et le rôle important de la contagion indirecte dans leur pathogénie.

(1) La publication de ce mémoire, déposé en janvier 1894, a été retardée jusqu'ici par l'abondance des travaux que nous avons eus à insérer depuis cette époque. (N. D. L. R.)

Nous ne parlerons pas des nombreux travaux qu'a suscités cette question dans ces dernières années; on les trouvera relatés dans notre thèse (Paris 1894) et analysés dans cette revue. Qu'il nous suffise de dire ceci : la bactériologie a montré que le gonocoque de Neisser existait dans la plupart des écoulements vulvaires des petites filles (Widmark (1), Cseri (2). R. Pott (3), Ebstein (4), Cahen-Brach (5), Cassel (6). L'observation clinique a montré que l'infection se faisait dans la grande majorité des cas, par contagion médiate non vénérienne.

Venant du père, de la mère ou de la sœur, ou d'une personne de l'entourage de l'enfant, l'infection se fait par l'intermédiaire d'une tierce personne (personnel hospitalier) d'un objet de toilette (éponges, irrigateurs), de linges (linges de toilette, lit commun); elle se fait encore par les cabinets d'aisance, l'eau d'une baignoire ou d'une piscine.

Dans l'ophtalmie, la contagion directe joue un rôle plus important. Dans nos douze observations, il s'agit presque toujours d'enfants nouveau-nés dont les yeux ont été inoculés directement par les sécrétions vaginales de la mère, pendant l'accouchement. Mais la contagion indirecte s'observe aussi dans les mêmes conditions que pour la vulvo-vaginite. Les sources et les modes d'infection sont analogues. Qu'il nous suffise de rappeler l'observation intéressante de M. Morax où la conjonctivite résultait du contact accidentel du doigt d'une petite fille atteinte de vulvo-vaginite.

Y a-t-il des causes qui prédisposent l'enfant aux complications articulaires dans le cours de la blennorrhagie?

On a dit, au sujet de l'adulte, que la maladie se localisait

---

(1) Widmark. *Arch. f. Kinderh.*, t. VII, p. 1, 1885.

(2) Cseri. *Pester medic. chirurg. Presse*, n° 11, 1885.

(3) R. Pott. *Jahrb. f. Kinderh.*, t. XIX, p. 71, 1882.

(4) Ebstein. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1891.

(5) Cahen-Brach. *Jahrb. f. Kinderh.*, p. 375, octobre 1892.

(6) Cassel. *Berl. klin. Woch.*, n° 29, p. 700, 17 juillet 1893.

surtout dans les articulations qui fatiguent. Il est remarquable que, chez l'enfant, on n'observe rien de pareil. Nous voyons, en effet, la localisation se faire fréquemment aux genoux chez des enfants qui ne marchent pas.

L'état constitutionnel ne semble pas avoir une large part dans l'étiologie. Dans quelques observations, on note l'anémie (Koplik, observ. pers.). La malade de M. Guinon était « peu vigoureuse avec un certain degré de rachitisme des extrémités », la malade d'Escherich est « mal développée », mais dans les autres observations l'état général est satisfaisant.

Parmi les maladies antérieures, la rougeole est mentionnée deux fois (Koplik, obs. pers. II). Dans notre observation, la vulvite survint douze jours après la guérison de la rougeole, et l'arthrite huit jours après la vulvite.

L'âge n'exerce aucune influence. Si l'ophtalmie est en cause, nous voyons dans nos observations qu'il s'agit de nouveau-nés ou d'enfants de 3 ans, 4 ans, 7 ans. Si c'est la vulvo-vaginite, nous trouvons mentionnés les âges suivants : 20 mois (Béclère), 2 à 3 ans (Lop, Guinon, Koplik, observation personnelle II), 5 à 9 ans (les 6 autres observations).

L'intensité de l'écoulement ne joue aucun rôle dans l'apparition de l'arthrite. En effet, dans 5 cas, la vulvo-vaginite est intense (Béclère, Koplik, Lop, Cahen-Brach, observ. pers. II). Dans les autres cas elle est moyenne. Dans le cas de M. Guinon, elle est « légère, en voie de diminution ». De même, l'ophtalmie, très violente dans les cas de Darier, Morax, Clément Lucas, l'est beaucoup moins dans l'observation II de Darier, dans celle d'Escherich. Enfin, dans un cas, elle était guérie lorsque survint l'arthrite (Lindermann).

Pathogénie. — Au point de vue pathogénique, l'arthrite blennorrhagique chez l'enfant peut donner lieu aux mêmes discussions que chez l'adulte. Tout ce qui a été dit au sujet de ce dernier, est applicable à l'enfant. Sur ce point, nous

renvoyons à notre thèse et aux traités classiques. Nous rappellerons cependant, que deux observations (Deutschmann, Lindermann) mentionnent la présence de gonocoques dans l'exsudat purulent du genou. Voilà donc deux faits favorables à la spécificité des déterminations articulaires de la blennorrhagie, prouvée d'autres part par quelques examens chez l'adulte, en particulier celui de MM. Tollemer et Macaigne (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — L'*époque d'apparition* de l'arthrite dans le cours de la vulvo-vaginite des petites filles est variable. Tantôt c'est un accident des premiers jours, tantôt il ne survient que longtemps après le début de l'écoulement. Dans une observation personnelle, l'écoulement datait de quatre mois, dans une autre, de onze jours. Dans l'observation de M. Lop, l'arthrite apparut au neuvième jour de la vulvite, vers la fin de la troisième semaine dans l'observation de Koplik, du deuxième mois dans celle de M. Beclère. Quand il complique l'ophtalmie, le rhumatisme blennorrhagique apparaît dans le cours de l'affection oculaire, du huitième au vingt-quatrième jour. Cependant, dans un cas rapporté par Lindermann, l'ophtalmie ayant duré trois semaines, c'est immédiatement après sa guérison que survint la complication articulaire. Donc, chez l'enfant, on peut voir, comme chez l'adulte, le rhumatisme blennorrhagique survenir après la guérison de la lésion causale.

Le mode de début n'est pas toujours le même. Très souvent, les localisations articulaires sont précédées de douleurs vagues, quelquefois très intenses (Beclère) occupant plusieurs articulations voisines ou éloignées. Ces douleurs peuvent s'accompagner de fièvre, de céphalalgie, d'abattement, d'anorexie (Cahen-Brach, Morax, Darier, obs. person.). C'est une véritable période d'invasion, annonçant l'imprégnation générale de l'organisme par l'agent infectieux. Bientôt une tuméfaction douloureuse apparaît sur une, quel-

(1) *Arch. de méd. expér.*, novembre 1893.

quefois sur un petit nombre d'articulations ; les phénomènes généraux disparaissent ou s'atténuent. L'infection s'est localisée et va évoluer comme une maladie locale. D'autres fois, une douleur brusque apparaît dans une seule jointure ; il survient très rapidement de la tuméfaction avec ou sans fièvre. La maladie s'est localisée d'emblée (Cahen-Brach, Lop, Koplik).

Siège. — Chez l'enfant, le rhumatisme blennorrhagique semble avoir une prédilection marquée pour certaines articulations. Ainsi, dans les 23 observations que nous rapportons, nous trouvons que le genou a été pris 11 fois, le poignet 8 fois, le cou-de-pied 7 fois, les articulations métacarpo-phalangiennes 3 fois, la première articulation cunéo-métatarsienne 1 fois. Plusieurs articulations ont été atteintes chez un même sujet, soit simultanément (Ollivier, Widmark, Clément Lucas), soit à quelques jours d'intervalle. Dans la deuxième observation de M. Darier, l'arthrite du poignet survint le quatrième jour de l'arthrite du cou-de-pied Mais l'affection est bien plus souvent mono-articulaire que polyarticulaire (15 fois contre 7). Lorsqu'elle est polyarticulaire, elle occupe très rarement plus de deux jointures, et alors il s'agit de petites articulations (Ollivier et Darier). L'arthrite mono-articulaire peut siéger sur une petite articulation (Philpot, Cahen-Brach).

Les gaines synoviales des tendons voisins participent presque toujours à l'inflammation de la jointure. Il y a arthrite et synovite tendineuse, et cette dernière peut, dans certains cas, être la lésion principale. Dans aucune observation, on ne signale l'inflammation des bourses séreuses. Notons aussi l'absence de localisation dans les nerfs. Il est vrai que la névralgie, envisagée d'une façon générale, n'est pas une maladie de l'enfance.

Quel que soit son siège, l'arthrite se traduit par des signes locaux au niveau de la jointure malade et quelquefois par des signes généraux.

Parmi les signes locaux, *la douleur* occupe le premier rang. Elle est constante, mais d'intensité variable. Tantôt

extrêmement vive, capable de provoquer l'insomnie et les cris de l'enfant (Béclère), elle n'est perçue d'autres fois qu'à l'occasion d'un mouvement, d'un heurt.

Mais la palpation est très douloureuse. Si on explore l'articulation et la région péri-articulaire, on constate que la douleur a son maximum au niveau de l'interligne articulaire et des attaches ligamenteuses.

L'impotence du membre est plus ou moins complète, suivant l'importance de l'articulation atteinte. Mais en général la jointure malade ne fonctionne plus. Certains observateurs cependant ont noté la possibilité des mouvements spontanés, mais ils sont alors très douloureux. On peut communiquer des mouvements à la jointure malade; ils sont de peu d'amplitude et déterminent une douleur intense. Clément Lucas a noté des craquements articulaires; chez une de nos malades, nous en avons constaté également au quatorzième jour de la maladie ; ils ne persistèrent pas.

La *tuméfaction* est notée dans toutes les observations. Elle est toujours prononcée, quelquefois énorme. C'est tantôt un œdème dur, peu dépressible (Guinon), tantôt un œdème mou sur lequel on imprime le godet caractéristique avec la pulpe du doigt (Ollivier).

Les synoviales articulaires, le tissu cellulaire péri-articulaire, mais surtout les gaines tendineuses en sont le siège. Dans une seule observation (Escherich), le gonflement des extrémités osseuses a été bien noté, et il disparut vite. Les déformations du pied et de la main sont dues en grande partie à la synovite des gaines tendineuses.

La synovite empêche l'action des muscles correspondants. A la main, les mouvements spontanés de flexion et d'extension des phalanges sont nuls ou très limités. Dans l'observation de M. Ollivier, l'électrisation de la partie antérieure de l'avant-bras provoquait facilement la flexion des doigts, mais l'électrisation des tendons extenseurs restait sans effet.

L'hydarthrose est fréquente. Elle siège de préférence au genou (Escherich, Fendick, Clément Lucas). Cahen-Brach

l'a observée dans l'articulation métacarpo-phalangienne du médius gauche.

La quantité de liquide est en général assez grande. Elle peut même acquérir de grandes proportions. Dans le cas de Cahen-Brach, il y avait fluctuation manifeste et écartement des extrémités osseuses. Clément Lucas, dans son observation I, dit qu'il y avait « une grande quantité de liquide dans le genou ».

L'hydarthrose se traduit par ses signes classiques : distension de la synoviale et déformation de la jointure, fluctuation, etc.

La peau qui recouvre l'articulation est pâle, amincie, luisante (Ollivier) ou rosée comme dans le rhumatisme articulaire aigu, ou bien rouge, tendue, lisse, sillonnée de veinules congestionnées (Guinon, Lop, Koplik). Dans un cas, Clément Lucas pensait avoir affaire à une collection purulente tellement l'inflammation était intense. Lorsque plusieurs articulations sont tuméfiées, la peau peut être très rouge sur l'une et normale sur l'autre.

La *température locale* au niveau de la jointure malade, lorsqu'elle a été cherchée, a toujours été trouvée plus élevée que du côté sain. La mesure thermométrique a été rarement donnée. M. Guinon, dans son observation, donne une température de 35°,2 pour l'articulation malade et de 29°,8, pour l'articulation du côté opposé, soit une différence de 5°,4. M. Darier a trouvé une température locale de 39°. Fendick dit que la peau péri-articulaire « était légèrement chaude au toucher ». Chez nos malades, nous avons trouvé, au toucher une chaleur locale appréciable.

La fièvre est loin d'être constante. Elle a été notée dans sept observations (Cahen-Brach, Ollivier, Béclère, Darier, Morax, obs. pers.). Elle apparaît en même temps que les phénomènes douloureux du début. Elle atteint d'emblée son maximum. Elle peut être intense. Cahen-Brach a noté 40°, nous-même 39°,5, M. Darier 38°,5, M. Ollivier 38°. La malade observée par M. Richardière avait, le jour de son entrée à

l'hôpital, 39°,2. M. Morax note « un léger mouvement fébrile ». La température ne reste pas longtemps élevée. Elle descend soit brusquement comme dans le cas de Cahen-Brach où elle était normale le lendemain, soit progressivement. Dans une de nos observations, la descente se fit en quatre jours par un lysis irrégulier. Dans une autre, personnelle aussi, la température pendant trois jours affecta le type rémittent avec défervescence matinale complète. Si le rhumatisme gagne une nouvelle articulation, la fièvre peut réapparaître. Notre observation III en offre un exemple. La fièvre, disparue avec la douleur du genou, reparut lorsque le poignet se tuméfia; mais elle fut moins intense qu'à la première atteinte.

Il ne semble pas y avoir de rapport entre l'intensité de la fièvre et l'intensité de l'arthrite.

L'anorexie, la céphalalgie du début disparaissent vite, lorsqu'elles existent. Elles accompagnent la fièvre et en suivent l'évolution. Aucune observation ne mentionne la coexistense de lésions cardiaques ou pulmonaires. Chez une de nos petites malades, il y eut une légère albuminurie passagère. L'état de la région vulvo-vaginale varie suivant les observations : dans les unes, la vulvite est intense; dans les autres elle est légère, réduite à un écoulement séro-purulent peu abondant.

L'état de l'œil est aussi variable que celui de la vulve : conjonctivite intense avec chémosis et ulcérations de la cornée dans certains cas ; il n'existe parfois qu'une rougeur peu accentuée de la conjonctive avec faible écoulement muco-purulent dans d'autres.

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'arthropathie séreuse une fois constituée, le gonflement et la douleur subissent une diminution progressive et parallèle. Cependant il est des cas où, après la disparition complète de la tuméfaction, on peut déterminer de la douleur. Lorsque plusieurs articulations sont atteintes en même temps, la guéson de l'une n'entraîne pas nécessairement celle de l'autre (Clément Lucas).

La durée de l'affection varie entre cinq jours (Cahen-Brach) et cinquante jours (Lop, obs. pers. III). Ce sont des limites extrêmes. Les autres observations mentionnent une durée de quinze jours (Koplik, Béclère, Escherich, obs. pers. I, Widmark), dix jours (Morax), trois semaines (Darier), cinq semaines (Clément Lucas), quarante jours (Guinon, obs. pers. II).

L'ankylose, si fréquente chez l'adulte, est inconnue chez l'enfant. Cependant, chez deux de nos malades, nous avons constaté l'existence d'une certaine raideur dans l'articulation. Chez l'une d'elles, cette raideur persiste encore au cinquante-sixième jour avec un léger empâtement péri-articulaire, mais il n'y a pas la moindre douleur.

Aucun observateur ne signale, chez l'enfant, la terminaison de l'arthrite blennorrhagique par tumeur blanche.

Les récidives n'ont pas encore été signalées chez l'enfant.

Deux complications seulement ont été observées dans le cours de la maladie : la suppuration de l'article et l'atrophie du membre. Lindermann rapporte une observation d'arthrite suppurée dont la guérison fut rapide. Deutschmann a bien constaté par la ponction l'existence du pus dans la jointure, mais il ne dit pas si la guérison survint. M. Ollivier a vu une atrophie marquée du bras correspondant à l'articulation malade ; elle céda rapidement à l'action des courants continus.

La vulvite et l'arthrite ne retentissent aucunement l'une sur l'autre. M. Darier dit pourtant, dans son observation II, que « la poussée articulaire a diminué considérablement l'écoulement purulent des paupières », et, plus loin, que la conjonctivite est redevenue plus intense après la guérison de l'arthrite. Dans l'observation de M. Morax, nous voyons aussi que l'apparition des douleurs articulaires a déterminé une amélioration très marquée du côté de la cornée et de la conjonctive. La guérison de l'œil et de l'articulation s'est effectuée à peu près en même temps.

A. — *Observations dans lesquelles la cause de l'arthrite est une vulvo-vaginite.*

Obs. I (Philpot. Résumé). *Lancet*, 6 octobre 1885. — Une petite fille de 9 ans, atteinte depuis huit jours d'un écoulement vulvaire épais, avec mictions douloureuses, fut prise d'une douleur vive dans la région de la nuque et en arrière du talon gauche. Finalement, cette douleur se localisa dans la première articulation cunéo-métatarsienne gauche. La jointure devint très tuméfiée et très douloureuse. Aucune autre jointure ne fut atteinte.

Le pied, immobilisé au moyen d'attelles, guérit sans complications.

On apprit plus tard que l'enfant avait été violée par un jeune homme atteint de blennorrhagie.

Obs. II (Koplik). *New-York med. Journ.*, 21 juin 1890, p. 678. — Fille de 5 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Elle a eu la rougeole et une pneumonie. Depuis deux semaines, elle a un écoulement vulvaire. Il y a huit jours, elle s'est plainte de douleurs dans la région précordiale, l'épaule droite et le poignet. Depuis trois jours, le genou droit est devenu douloureux.

Entrée à l'hôpital le 30 novembre. La malade est une enfant mal nourrie, anémique. A l'examen, on constate que l'épaule droite et le poignet droit sont très douloureux, mais ni chauds ni tuméfiés. Le genou droit est tuméfié, douloureux, chaud au toucher, avec une fluctuation manifeste.

La malade ne peut marcher qu'avec une très grande difficulté.

L'écoulement vulvo-vaginal est épais, jaune-verdâtre; les globules du pus contiennent des gonocoques caractéristiques.

La malade sortit au bout de deux semaines, son affection articulaire lui permettant de marcher sans difficulté ni douleur.

Obs. III (Koplik). *New York med. Journ.*, 21 juin 1890, p. 678.— Fille de 3 ans et demi. Il y a trois semaines, on remarqua un écoulement jaunâtre venant de la vulve. Quinze jours après, elle s'aperçut que le cou-de-pied droit était rouge, gonflé et douloureux. Ces symptômes devinrent si accusés, qu'à la consultation la petite malade était incapable de marcher.

État actuel, 25 mars. — L'enfant est anémique, d'une complexion délicate ; aucun signe de rachitisme, ni de syphilis. ni d'affections pulmonaires, ni d'hypertrophie ganglionnaire. Pas de fièvre.

Le cou-de-pied droit est tuméfié, et la peau autour de la jointure est

tendue et rouge. L'exploration en est très douloureuse. Il n'y a aucun signe d'épanchement.

L'écoulement vulvaire est muco-purulent, et s'accompagne d'excoriation sur les téguments qui avoisinent la vulve. L'examen microscopique décèle la présence de gonocoques.

1er avril. — La jointure est encore raide, mais la malade peut marcher. L'écoulement vulvo-vaginal persiste, mais moins abondant.

Finalement, la jointure a recouvré ses fonctions d'une façon complète.

Obs. IV (Ollivier et Béclère). *Médecine moderne,* 25 juin 1891. — Fille de 5 ans et demi. Entrée à l'hôpital le 7 avril 1891, à cause d'une tuméfaction du poignet gauche accompagnant un écoulement vaginal profus, dont le pus contient des gonocoques.

Le gonflement du poignet gauche s'étend de l'articulation radio-carpienne à la naissance des doigts. La pression détermine un godet persistant. Rougeur vers la racine de la main. Téguments pâles et luisants partout ailleurs. Les mouvements du pouce et du petit doigt provoquent de la douleur. Pas de douleur spontanée au repos, mais la pression et les mouvements la provoquent. Au toucher, la main du côté malade semble plus chaude que celle du côté opposé.

Température axillaire 38° au début, redescend graduellement à 37°.

11 mai. — Le membre supérieur gauche a subi un notable degré d'atrophie. Courants continus.

Le 20 mai. Le fonctionnement de la jointure et des tendons est satisfaisant.

On apprit plus tard que la fillette avait subi des attentats criminels d'un jeune homme atteint de blennorrhagie.

Obs. V (Béclère). *Revue générale de clinique et de thérapeutique,* n° 10, 1892. — Fille de 20 mois, entrée à l'hôpital le 8 février 1892. Aspect général excellent. Depuis la veille au soir, elle a des douleurs très vives dans le membre inferieur droit, ces douleurs prédominent dans l'articulation tibio-tarsienne. Pas de gonflement ni de rougeur.

Le surlendemain, 10 février, le cou-de-pied droit est le siège d'un gonflement manifeste. La peau est œdématiée et présente une légère coloration rosée. La pression et les mouvements déterminent de vives douleurs au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, tandis que toutes les autres jointures sont indemnes.

Uréthrite et vulvo-vaginite assez intenses. L'enfant couche dans le

même lit que sa mère atteinte d'un écoulement vaginal verdâtre. Le gonocoque n'a pas été décelé dans le pus de la vulvite.

Évolution rapide. Guérison en quinze jours. Traitement : enveloppement ouaté.

Obs. VI (Lop). *Gazette des hôpitaux*, avril 1892. — Fille âgée de 2 ans, entrée le 5 janvier 1892. Cette fillette, ordinairement bien portante, est atteinte, depuis une quinzaine de jours, d'un écoulement vaginal très abondant.

Le 9e jour de la vulvite, la région radio-carpienne droite est devenue subitement douloureuse, gonflée ; le gonflement s'étend jusqu'à la face dorsale de la main ; impotence fonctionnelle totale ; le moindre mouvement de l'articulation et du carpe réveille de vives douleurs. La peau est rouge, chaude, tendue. Apyrexie complète.

Rien au cœur, rien au poumon. Pas d'albumine. Rien aux articulations, rien dans l'urèthre.

L'examen microscopique du pus qui s'écoulait de la vulve fut fait. Il contenait de nombreux gonocoques.

19 février. — L'enfant est à peu près guérie de la vulvite. L'arthrite est en voie de résolution. La rougeur et le gonflement ont disparu, la motilité, bien que limitée, s'exerce sans douleur ; il existe encore un peu de raideur articulaire.

Obs. VII (Cahen-Brach). *Jahrb. f. Kinderh.*, p. 375, octobre 1892. — H. C..., 6 ans, bien constituée. Pas d'antécédents.

Elle entre à l'hôpital le 30 août 1892, pour un écoulement vulvaire. A l'examen, on trouve la muqueuse vulvaire très rouge, couverte d'un pus fétide, crémeux, jaune verdâtre, qui contient de nombreux gonocoques. Ganglions inguinaux légèrement engorgés. La fillette avait été violée trois jours avant l'apparition de cet écoulement.

Le 9 octobre, dans l'après-midi, la température monte à 40°. L'enfant accuse une forte douleur au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius gauche. L'articulation est tuméfiée. Il y a de la fluctuation et un certain écartement des extrémités osseuses. La peau est rouge. Le cœur est normal. — Immobilisation de la main sur une attelle.

Le 10. La fièvre a disparu.

Le 14. Depuis la disparition de la fièvre les manifestations articulaires se sont tellement amendées, que seule une pression très forte ou des mouvements très étendus provoquent la douleur.

Obs. VIII (résumée) (Louis Guinon). *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, p. 23, 1893. — Fille de 2 ans et demi, ayant un écoulement

vaginal depuis quelques jours, et un gonflement du pied droit qui date de dix jours. La face dorsale du pied droit est très gonflée dans toute son étendue, et le gonflement s'étend depuis la base des orteils jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. Peau rouge, tendue, lisse, brillante. Température locale : 35°,2 au lieu de 29°,8, température du pied gauche. Œdème dur, peu dépressible. Jointure médio-tarsienne peu mobile, douloureuse à la pression. Articulation tibio-tarsienne intacte. Le gonflement est surtout péri-articulaire et localisé dans les gaines tendineuses du dos du pied. Douleur très vive dans les mouvements et à la pression. État général très bon; pas de fièvre. Vulvite très légère.

Un mois après son admission, le gonflement avait complètement disparu et il ne restait qu'une très légère sensibilité médio-tarsienne.

Obs. IX (Richardière). *Société médicale des hôpitaux*. Séance du 20 octobre 1893. — Enfant de 7 ans, entrée le 1er septembre 1893 à l'hôpital Trousseau. La mère a des flueurs blanches et se sert d'une éponge pour sa toilette vulvaire. Elle dit ne pas s'en être servie pour sa fille. Il y a quinze jours, la mère s'est aperçue que l'enfant avait un écoulement vulvaire. Presque en même temps, le genou droit devint douloureux. Depuis quatre jours, douleur dans le poignet gauche; depuis deux jours, douleurs dans le cou-de-pied droit.

Poignet gauche très douloureux, surtout à la pression et aux mouvements. Un peu de gonflement et de rougeur diffuse sur le trajet des extenseurs. Genou droit gros et douloureux. Léger degré d'hydarthrose. Jambe dans la demi-flexion. Au cou-de-pied droit, douleur à la pression. Vulvite d'intensité moyenne. Le pus contient de nombreux gonocoques.

Hymen intact. Température du soir, 39°,2.

Le 2. Temp. du matin : 37°. Temp. du soir : 38°,5.

Le 3. — — 37°. — — 38°,2.

Le 4. Température normale.

Le 9. Le genou et le poignet sont guéris. Légère élévation de température, 38°,5. Cou-de-pied droit gonflé et très douloureux. Peau chaude et rouge. Ces phénomènes sont surtout marqués sur le trajet de la gaine des péroniers latéraux.

Le 18. La malade peut être considérée comme guérie.

Obs. X (personnelle). — Eugénie V..., âgée de 8 ans, entre le 22 septembre 1883 à l'hôpital Trousseau. Depuis quatre mois, elle a un écoulement vaginal abondant. Elle couche dans le même lit que sa sœur aînée de 18 ans, qui, depuis longtemps, a des pertes blanches. Il y a quinze

jours, dit la mère, l'enfant a eu de la céphalalgie et de la fièvre, avec œdème douloureux du mollet droit et de la moitié droite de la face. Après quatre jours, ces œdèmes disparurent et le poignet droit se tuméfia.

Actuellement le poignet droit est très tuméfié et très douloureux. Le gonflement est surtout marqué sur la face dorsale de la main. La paume de la main est normale. La peau est tendue, lisse, un peu rouge autour du poignet et plus chaude que du côté opposé. Douleur vive à la pression surtout au niveau de l'interligne articulaire. Mouvements passifs très douloureux et limités. Mouvements actifs supprimés. Aucune autre articulation n'est malade. Pas de fièvre. Cœur normal. Vulvite assez intense. Hymen intact. Gonocoques en grand nombre dans le pus vulvaire.

Immobilisation sur une attelle en bois. Compression ouatée.

1er novembre. Il existe encore un peu de raideur articulaire dans les mouvements à grande amplitude. La douleur et le gonflement ont complètement disparu.

Obs. XI (personnelle.) — Hélène S..., 2 ans et demi, entre à l'hôpital Trousseau, le 6 octobre 1893. Une parente, ayant elle-même des pertes blanches, amène l'enfant à l'hôpital à cause d'un écoulement vaginal qui date de huit jours. Vulvite intense. Hymen intact. Le pus sécrété par la vulve contient des gonocoques, mais en petit nombre.

9 octobre. Douleur dans le genou droit, sans rougeur ni tuméfaction. La température du soir est de 39°,5.

Le 11. La douleur du genou a disparu. La température descend à 38°,2 le matin et 38°,6 le soir, et atteint la normale le 14.

Le 15. Poignet gauche très douloureux. Tuméfaction énorme occupant le poignet, la face palmaire et la face dorsale de la main. Œdème assez résistant, peu dépressible. Peau lisse, tendue, un peu chaude. Mouvements passifs très douloureux. Mouvements actifs supprimés. Temp. : 38°,5 le soir. Elle descend à 37° le 17 au matin.

Immobilisation sur une attelle en bois. Compression ouatée.

30 novembre. Il existe encore de la raideur articulaire et un peu d'empâtement péri-articulaire, mais sans douleur. Léger suintement muqueux à la vulve.

B. — *Observations dans lesquelles la cause de l'arthrite est une conjonctivite.*

Obs. XII (Obs. 1 de Clément Lucas), *British med. Journ.*, juillet 1885. — La mère a commencé à avoir des pertes blanches trois semaines avant l'accouchement. Père atteint de blennorrhagie,

Enfant de dix-huit jours ; deux jours après sa naissance, il fut atteint d'ophtalmie purulente des deux yeux. Environ quinze jours après sa naissance, alors que la conjonctivite était encore intense, la mère remarqua que le genou gauche était gonflé et douloureux. L'enfant criait dès qu'on essayait de mouvoir l'articulation. Peu de temps après, la main gauche et l'articulation radio-carpienne gauche devinrent très douloureuses.

Le 12 février 1885, la mère l'amène à l'hôpital. Le genou est très tuméfié et contient une grande quantité de liquide. La peau est rouge et fait penser à la suppuration de la jointure. Le poignet est tuméfié mais sans rougeur de la peau ; craquements et douleur assez vive dans l'articulation.

5 mars. — Les yeux sont guéris. Le poignet peut être mobilisé sans douleur. Le genou est moins gonflé et moins douloureux.

Le 25. Le genou est guéri, aucune douleur dans les mouvements.

Obs XIII (obs. 2 de Clément Lucas). — Enfant né le 20 juin 1885. Deux jours après sa naissance il a une conjonctivite des deux yeux.

5 juillet. — Le genou gauche devient gros et douloureux. La pression au niveau de l'articulation, les mouvements provoqués, font crier l'enfant.

Le 23. — Les yeux vont mieux. Le genou gauche est demi-fléchi, distendu par du liquide. Il n'y a pas de tuméfaction des épiphyses.

Le genou guérit rapidement sans raideur.

On apprit que la mère était atteinte d'un écoulement vaginal depuis deux mois.

Obs. XVI (obs. 3 de Clément Lucas). — Il s'agit d'un nouveau-né qui eut au quatrième jour une ophtalmie purulente double. La mère avait des pertes blanches.

Au bout de huit jours, le genou gauche devint très rouge et tuméfié. L'inflammation de la jointure est tellement vive qu'on pense à la présence de pus.

Le genou guérit en un mois, traité simplement par des lotions d'eau de chaux.

Obs. XV (Fendick). *British med. Jour.*, 31 octobre 1885. — Enfant nouveau-né dont le père a une blennorrhagie, et la mère un écoulement vaginal ; trois jours après sa naissance, l'enfant est atteint d'une ophtalmie purulente qui fut traitée par les astringents. Dans le cours de la troisième semaine, le genou gauche se tuméfie. L'articulation est pleine de liquide, demi-fléchie, légèrement chaude au toucher, avec douleur dans les mouvements. Le traitement, purement local, consista dans les

fomentations chaudes. Le genou s'améliora rapidement et l'enfant commença vite à se servir du membre avec facilité.

Obs. XVI (Widmark). *Arch. f. Kinderheilk*, VII, p. 1, 1885. — Nouveau-né. Au seizième jour de sa naissance, il présenta une conjonctivite purulente rebelle qui dura deux mois ; seize jours après le début de cette conjonctivite, le genou et le cou-de-pied droit devinrent douloureux et tuméfiés. La complication articulaire dura quinze jours et se termina par la guérison.

Obs. XVII (obs. 2 de Darier). *Arch. d'ophtalm.*, 1889, p. 175. — Un enfant de 4 ans est pris brusquement d'une ophtalmie purulente très violente avec chémosis énormes et ulcération de la cornée au deuxième jour ; vers la fin de la troisième semaine, la mère s'était aperçue que l'enfant souffrait de sa main droite. Les articulations métacarpo-phalangiennes et surtout celle de l'index étaient rouges, tuméfiées et très douloureuses soit à la pression, soit pendant les mouvements volontaires.

En huit jours de frictions à la lanoline hydrargyrique sur les articulations malades, avec enveloppement ouaté, la poussée inflammatoire a beaucoup diminué.

Vingt jours après le début, les mouvements de l'articulation sont libres et se font sans douleurs. La température n'a pas été prise, mais la mère dit que l'enfant avait de la fièvre nuit et jour.

Obs. XVIII (obs. 2 de Darier). — Enfant de 2 ans. Ophtalmie purulente d'intensité moyenne sans complication du côté de la cornée. Le pus, examiné au microscope, contient de nombreux gonocoques.

Vers la troisième ou quatrième semaine, au moment d'une recrudescence assez forte de la conjontivite, la mère s'aperçut que son enfant ne voulait pas poser son pied droit par terre, et pleurait jour et nuit. L'articulation tibio-tarsienne était rouge, tuméfiée, très douloureuse.

Trois ou quatre jours après, la main droite était prise également. L'enfant avait de la fièvre toute la nuit. Deux jours de suite, la température rectale avait été, à trois heures de l'après-midi, de 38° 5 ; la température de la main malade, de 39°. Comme c'est souvent le cas pour la blennorrhagie, la poussée articulaire avait diminué considérablement l'écoulement purulent des paupières.

En trois semaines, les articulations sont bien guéries. L'enfant joue et reprend des couleurs. La conjonctivite, redevenue plus intense après la guérison des arthrites, est guérie par quelques cautérisations bi-quotidiennes.

Obs. XIX (obs. 1 de Deutschmann). *Arch. für Opht.*, 1890, p. 107. — Au commencement de l'année dernière (1889) on m'a présenté un garçon âgé de trois semaines, qui était atteint de blennorrhée des nouveau-nés. Douze jours après, une otite moyenne droite se déclara, et on constata en même temps une inflammation avec gonflement des articulations du poignet droit et du cou-de-pied gauche. Plus tard, j'appris que l'enfant succomba peu après, avec fièvre et phénomènes cérébraux probablement dus à la propagation de son otite.

Obs. XX (obs. 2 de Deutschmann). — Au commencement de cette année (1890) on me présenta un enfant de trois semaines, atteint d'une conjonctivite des nouveau-nés, qui, au cours de cette conjonctivite, fut pris de rougeur et de gonflement du genou gauche. Il n'y avait pas de kératite, et l'état général de l'enfant était assez satisfaisant. L'examen microscopique du liquide de la conjonctivite y décéla une grande quantité de gonocoques. Le liquide retiré de l'articulation malade était purulent, et présentait sous le microscoque des cellules du pus, des cellules endothéliales, de la fibrine ; de plus, il *y avait une certaine quantité de gonocoques typiques*. Ces gonocoques ne se distinguaient en rien de ceux qu'on observe dans l'ophtalmie purulente ; l'analogie était évidente. Leurs dimensions, leur forme et leur arrangement étaient absolument identiques. Traités par l'iode, ils se décoloraient.

Leurs cultures dans la gélatine de pepto-viande sont restées stériles. On ne trouva aucun autre micro-organisme.

Obs. XXI (Lindermann). *Beiträge für Augenheilk.*, n° V, 1892, p. 31. — Enfant nouveau-né. Ophtalmie purulente blennorrhagique. La guérison de l'ophtalmie est obtenue au bout de trois semaines. Immédiatement après la guérison, survient de la douleur et du gonflement du genou gauche avec rougeur de la peau. On fait une ponction, et on retire du pus. A l'examen microscopique, l'auteur constata la présence dans ce pus de gonocoques de Neisser. Mais l'ensemencement sur des plaques enduites d'agar-agar et de sérum humain (d'après Wertheim) ne donna point de résultats complètement incontestables.

Obs. XXII (Morax). *Progrès médical*, 22 octobre 1892. — Marguerite L..., âgée de 7 ans, vient le 13 juillet 1892, à la clinique du Dr Parinaud, pour une ophtalmie purulente intense de l'œil gauche avec lésions de la cornée. Elle raconte que le 11 juillet, en revenant de l'école à midi, elle s'amusait avec une fillette de 4 ans. Celle-ci, dans un geste un peu brusque, atteignit de l'extrémité du doigt l'œil gauche de notre malade. Au premier instant, il n'y eut qu'un peu de douleur, mais dans

l'après-midi la conjonctive s'injecta, et l'œil devint douloureux et larmoyant. Trois jours après, elle vient à la clinique.

On constate une ophtalmie purulente caractérisée. L'examen bactériologique montre la présence de cocci ayant tous les caractères du gonocoque de Neisser. Il n'y a pas de vulvo-vaginite, mais la fillette de 4 ans qui a donné le coup est atteinte depuis trois semaines d'un écoulement vulvo-vaginal abondant, tachant son linge en vert.

Le 22. Amélioration très marquée du côté de la cornée et des conjonctives, mais l'enfant est très abattue. Phénomènes douloureux dans les grandes articulations, mais surtout dans le genou gauche. Léger mouvement fébrile.

Le 23, la douleur s'est localisée uniquement dans le genou gauche, rendant la marche et la station impossibles. Le genou est immobilisé, tuméfié. Hydarthrose assez marquée. La sécrétion purulente de la conjonctive est très faible, l'état de la cornée satisfaisant.

Repos absolu. Enveloppement ouaté.

1er août. L'hydarthrose a disparu complètement. L'enfant est venue à pied à la clinique. L'œil droit est guéri. A gauche, il y a encore une taie cornéenne.

Obs. XXIII (Escherich). *Jahrbuch für Kinderh.*, octobre 1893. — Enfant nouveau-né, mal développé, sexe masculin. Depuis le troisième jour de sa naissance, il est atteint d'une ophtalmie blennorrhagique droite. Dans le cours de la troisième semaine, le genou gauche se tuméfie ; huit jours après, le professeur Escherich voit l'enfant.

Le gonflement est notable ; il y a eu un léger écartement des extrémités osseuses articulaires. Le genou est dans l'attitude de la flexion. Pas de crépitation, ni de sensibilité à la pression. L'œil droit donne encore du pus. Température normale. Immobilisation sur une attelle.

Après une semaine, on enlève l'attelle, l'exsudation articulaire semblant s'être complètement résorbée.

La semaine suivante, l'extrémité du fémur se gonfle. On fait une application de teinture d'iode. Au bout de quinze jours, la malade fut guérie de son arthrite et de son ophtalmie (1).

---

(1) A ces cas, il faut ajouter trois observations publiées par Moncorvo (*Méd. infant.*, 15 juillet 1894) et par Sobolka (*Prag. med. Woch.*, 1893, 4e éd., p. 582). Le dernier cas était consécutif à une conjonctivite blennorrhagique ; il présenta des abcès sous-cutanés multiples, dont le pus contenait des streptocoques et des cocous intra-cellulaires ayant les propriétés tinctoriales du

DIAGNOSTIC. — Lorsque, chez un enfant, on se trouve en présence d'une ou de plusieurs articulations douloureuses et tuméfiées, chaudes au toucher, avec ou sans fièvre, il faut penser à la possibilité d'une arthrite blennorrhagique, et faire, si on le peut, l'examen des organes génitaux.

La notion une fois acquise de l'existence d'une vulvite, il faut en spécifier la nature Si elle est possible, la recherche du gonocoque dans le pus sera un moyen de contrôle excellent. Cliniquement, on peut accepter que la coexistence de la vulvite et de l'arthrite suffit à rendre très probable la nature blennorrhagique de l'affection.

Mais il peut survenir dans le cours d'une vulvite à gonocoques, tel accident articulaire dépendant d'une tout autre cause que la blennorrhagie.

Le *rhumatisme articulaire aigu* est rare au-dessous de 5 ans. L'arthrite blennorrhagique apparaît à tous les âges, et dans les observations que nous rapportons, pas une seule fois il n'y a eu d'antécédents rhumatismaux chez les parents. Le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant ne tend pas à la généralisation comme celui de l'adulte, mais il en a la mobilité. Dans le rhumatisme blennorrhagique, il peut y avoir au début plusieurs articulations douloureuses, mais ces arthralgies ne se déplacent pas et disparaissent sans retour lorsque l'infection s'est définitivement localisée.

Lorsqu'il y a de la fièvre dans le rhumatisme blennorrhagique, elle s'élève d'emblée au maximum et disparaît en deux ou trois jours. Dans le rhumatisme articulaire aigu la fièvre s'élève graduellement et se prolonge aussi longtemps que l'arthrite. Enfin le salicylate de soude peut servir à éclairer le diagnostic ; il diminue très rapidement l'intensité du rhumatisme articulaire aigu et n'a aucune action sur l'arthrite blennorrhagique.

---

gonocoque. Dans un des cas de Moncorvo, on aurait reconnu la présence du gonocoque dans le sang, obtenu par piqûre du doigt, mais ce résultat n'entraîne pas la conviction, car le même auteur parle de cultures de gonocoque sur gélose, ce qui implique ordinairement une erreur.

L'arthrite tuberculeuse chronique, *la tumeur blanche*, est beaucoup moins douloureuse, même au moment des poussées subaiguës; la tuméfaction se développe lentement.

A l'exploration de la jointure, on a une sensation d'empâtement, de fongosités mollasses qui peuvent donner lieu à une fausse fluctuation. Il y a souvent des attitudes vicieuses du membre.

La tuberculose articulaire peut se présenter sous la *forme hydarthrosique*. Mais il n'y a pas de douleurs vives comme dans l'hydarthrose blennorrhagique de l'enfant. Sa marche est lente, et on constate bientôt, après une ponction, un épaississement notable de la synoviale.

L'*arthrite tuberculeuse aiguë* par son début rapide avec douleur vive et tuméfaction dans une jointure est d'un diagnostic très difficile. Mais elle s'accompagne ordinairement de poussées tuberculeuses sur d'autres séreuses.

La syphilis acquise de l'enfant et la syphilis héréditaire produisent des arthropathies diverses qui pourraient égarer le diagnostic. M. Fournier en décrit plusieurs formes : l'arthralgie, l'hydarthrose, la pseudo-tumeur blanche syphilitique, l'arthrite déformante.

L'*arthralgie*, caractérisée par des douleurs plus ou moins intenses dans une ou plusieurs articulations, diffère des arthralgies de la période de début du rhumatisme blennorrhagique, en ce qu'elles présentent des exacerbations marquées la nuit et que la pression de la jointure ne réveille pas de douleurs. Du reste, l'erreur ne peut être de longue durée car le rhumatisme blennorrhagique se localise vite.

L'*hydarthrose syphilitique* sera facilement différenciée de l'hydarthrose blennorrhagique. En effet, la douleur y est modérée; les pressions, les mouvements communiqués à la jointure l'exagèrent à peine ; quelquefois il y a une indolence complète; au palper de la jointure, on note souvent la tuméfaction des épiphyses. La marche est chronique, si le traitement spécifique n'intervient pas.

La *pseudo-tumeur blanche syphilitique* est caractérisée

par la tuméfaction et la déformation globuleuse de l'article, dues aux hyperostoses massives des épiphyses dont la dureté est caractéristique. Enfin, quelle que soit la forme de la syphilis articulaire, il faut chercher sur l'enfant les stigmates de syphilis héréditaire : infantilisme, difformités crâniennes et nasales, cicatrices commissuraires des lèvres, triade d'Hutchinson.

Dans la série des pseudo-rhumatismes infectieux, le *rhumatisme scarlatin*, par sa fréquence, mérite de fixer notre attention. Nous voulons parler de l'arthrite séreuse aiguë à allures rhumatismales. Lorsque la desquamation est limitée et légère, et que l'arthrite apparaît tard (trentième jour, M. Rendu), il faut chercher la scarlatine par les anamnestiques et l'exploration minutieuse de la peau, et analyser de près les caractères cliniques de l'arthrite. Si elle se rapproche du rhumatisme blennorrhagique par son siège fréquent au poignet, au genou, au cou-de-pied, elle s'en sépare lorsqu'elle atteint les phalanges. De plus, elle est en général multiple ; la douleur est modérée, et n'existe qu'à la pression et aux mouvements, la tuméfaction plus légère que dans l'arthrite blennorrhagique. L'endocardite est assez fréquente. La marche est en général très rapide ; la guérison survient du troisième au quinzième jour. Mais il est des cas où le rhumatisme scarlatin a une durée plus longue et, si les anamnestiques font défaut, le diagnostic devient extrêmement difficile.

Il y a des *arthropathies ourliennes*, mais indépendamment de la fluxion parotidienne ou testiculaire, on les connaîtra à la légèreté de la douleur et du gonflement, à leur disparition rapide.

Enfin, il est d'autres arthropathies rares, sous la dépendance d'états infectieux divers. Nous citerons les arthrites de la rougeole, de la diphtérie, de la pneumonie, des angines, de la variole, de la fièvre typhoïde.

Les *arthrites traumatiques*, à la suite de contusions, se développent rapidement. Ce n'est qu'après quelques jours que les phénomènes inflammatoires apparaissent.

Le rhumatisme blennorrhagique peut parfois être pris pour une lésion non articulaire. La tuméfaction par son siège et son volume, la rougeur excessive des téguments peuvent faire penser à un phlegmon profond soit de l'os, soit du tissu cellulaire, à une ostéite. Pendant quelques jours, M. Guinon, chez la malade dont il rapporte l'observation, pensa à une ostéite des os du tarse. L'absence de fièvre, des phénomènes généraux, de fluctuation, mais surtout le siège exact de la douleur, l'état stationnaire de l'affection, feront faire le diagnostic.

Lorsque le diagnostic d'arthrite blennorhagique est posé, il faut se demander s'il y a du pus dans la jointure. C'est un fait très rare (Deutschmann, Lindermann). Mais assez souvent l'arthrite séreuse donne lieu à des phénomènes locaux assez intenses pour faire croire à la purulence (Clément Lucas). Connaissant ces faits, il ne faudra pas se hâter de diagnostiquer la présence du pus ; une ponction exploratrice faite antiseptiquement lèvera tous les doutes.

Pronostic. — Le pronostic du rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant est plus bénin que chez l'adulte. Le diagnostic une fois posé, on peut prédire une guérison complète; toutefois il faudra penser à la possibilité d'une atrophie musculaire consécutive. Il faut se rappeler aussi que la suppuration dans une jointure offre toujours un certain caractère de gravité, et qu'elle est possible dans le rhumatisme blennorrhagique de l'enfant.

Traitement. — Le traitement doit répondre à trois indications : calmer la douleur, diminuer l'inflammation, hâter la résorption de l'exsudat. Le traitement général par le salicylate de soude, l'antipyrine, l'iodure de potassium ne donne aucun résultat. C'est au traitement local qu'il faut s'adresser. L'immobilisation de la jointure répondra aux deux premières indications, la compression ouatée à la troisième.

Enfin l'emploi de la révulsion locale sera un adjuvant précieux.

L'immobilisation dans une gouttière en fil de fer garnie

d'ouate est suffisante pour le membre inférieur. Quant il s'agit du membre supérieur, on immobilisera la main et l'avant-bras sur une palette en bois ou dans une gouttière plâtrée.

La compression ouatée sera indiquée dans les cas où il y a de l'hydarthrose ou un œdème prononcé des tissus péri-articulaires. Elle sera douce et uniforme.

La révulsion peut être combinée à l'immobilisation seule, ou à l'immobilisation accompagnée de compression. On peut employer les vésicatoires, la teinture d'iode, mais surtout les pointes de feu.

L'arthrite blennorrhagique suppurée est justiciable du traitement ordinaire des pyarthroses : arthrotomie et lavage antiseptique de l'articulation.

Lorsqu'après la guérison de l'arthrite, il persiste un peu de raideur dans l'articulation, il faut employer le massage et les douches sulfureuses.

Angine. diphtérique associée bénigne traitée par le sérum. Accidents toxiques, par le Dr G. THIBIERGE, médecin des hôpitaux.

La valeur thérapeutique du sérum antidiphtérique est un fait acquis. Il ne reste plus qu'à discuter sa posologie, ses indications thérapeutiques et prophylactiques ; celles-ci seraient formelles et constantes si, comme on l'a dit trop hâtivement, le sérum était toujours sans danger. Il n'en est rien, malheureusement. A mesure que la sérothérapie antidiphtérique se répand, les accidents qui lui sont imputables deviennent plus nombreux et cela quelle que soit l'origine du sérum injecté.

Ces accidents méritent d'être connus. L'enseignement qu'ils comportent est d'utilité générale et il est de devoi strict, pour ceux qui en ont été témoins, de les relater. C'est pour ce motif seul que nous reproduisons ici l'observation suivante.

Cette observation, qui a trait à l'enfant d'un de nos collè-

gues des hôpitaux, a déjà été publiée dans la thèse de M. Perregaux (1) sur 249 cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique à l'hôpital Trousseau (octobre-novembre 1894).

M. B..., âgée de 4 ans. Est prise de fièvre le 21 octobre 1894, à 5 heures du soir, sans malaise antérieur apparent; sa mère remarque sur l'amygdale droite une petite tache blanche.

A 9 heures du soir, je vois l'enfant et je constate sur l'amygdale droite une tache blanche, à peine saillante, large comme une petite lentille, à bords un peu irréguliers et légèrement réticulés. Légère adénopathie sous-maxillaire à droite. — Le diagnostic reste en suspens (Irrigations à l'eau boriquée).

Le 22 octobre, à 8 heures du matin, la tache de l'amygdale droite s'est un peu étendue en conservant le même aspect; sur l'amygdale gauche, on voit une tache semblable à celle de droite. Rien sur la luette ni sur le voile du palais. Adénopathies sous-maxillaires bilatérales peu prononcées.

A 2 heures, injection de 20 centim. cubes de sérum de Roux.

A 9 heures du soir, nouvelle injection de 10 centim. cubes. Irrigations boriquées.

Le 23. La nuit a été calme. Les fausses membranes, qui tombent à chaque irrigation, se reproduisent, mais moins étendues. Les cultures faites par M. Pochon, interne du service de la diphtérie à l'hôpital Trousseau, contiennent du bacille de Löffler et du staphylocoque. L'appétit est nul. A 2 heures du soir, troisième injection (5 centim. cubes).

Le 24. Les fausses membranes sont moins étendues, les ganglions moins tuméfiés. Quelques plaques *d'urticaire* autour des piqûres. Langue blanche, très chargée, haleine fétide, appétit nul ; l'enfant prend très difficilement quelques gorgées de lait.

Le 25. Les fausses membranes continuent de tomber à chaque lavage; 15 grammes d'huile de ricin provoquent l'expulsion de gardes-robes très fétides.

---

(1) PERREGAUX. Th. Paris, 1895. Une erreur de typographie a fait omettre dans la thèse de M. Perregaux, le tracé thermométrique. Dans le but de réparer cette omission et de faire connaître intégralement aux lecteurs de cette Revue un des faits les plus remarquables et les plus démonstratifs d'intoxication post-sérothérapique, nous reproduirons à peu près in extenso l'observation que nous avions confiée à M. Perregaux.

Après l'irrigation de 4 heures du soir, on ne voit plus traces de fausses membranes dans la gorge. On est obligé de cesser les irrigations, que l'enfant supporte mal et qui la fatiguent visiblement.

Quatrième injection de 5 centim. cubes.

Le 26. La gorge reste rouge, sans fausses membranes ; les ganglions disparaissent ; l'urticaire tend à se généraliser. L'appétit est nul.

Le 27. Même état local. L'urticaire affecte le type érythémateux.

Le 28. Le matin, on remarque que les ganglions sous-maxillaires commencent à se tuméfier de nouveau. On reprend les irrigations à l'eau boriquée, quoiqu'il n'y ait pas traces de fausses membranes.

A 6 heures du soir, on constate sur l'amygdale gauche *une fausse membrane* de la dimension d'une grosse tête d'épingle.

A 9 heures du soir, injection de sérum (15 centim. cubes) et ensemencement des fausses membranes qui renferment encore du bacile de Löffler, peu virulent.

Le 29. Les ganglions sous-maxillaires sont plus volumineux. Outre les fausses membranes constatées hier à gauche, on en voit d'autres à droite. Chaque irrigation détache des membranes qui se reproduisent très rapidement. L'urticaire, presque généralisée, commence à faire souffrir l'enfant, le prurit est calmé assez bien par la pâte de zinc mentholée à 1 p. 100. Appétit nul. L'urine renferme pour la première fois *une petite quantité d'albumine.*

Le 30. Les ganglions continuent à augmenter de volume ; on en trouve même de volumineux à la partie postérieure du cou et le long du sterno-mastoïdien. L'urticaire est intense et généralisée. L'albuminurie continue. L'appétit est nul, la langue fortement chargée. Dans la journée un vomissement.

Le 31. L'état de la gorge est stationnaire ; on ne trouve pas de fausses membranes dans le nez, à un examen complet et minutieux (Dr Lubet Barbon). Inappétence. L'enfant *vomit, trois ou quatre heures après chaque ingestion d'aliments* et après chaque lavage.

1er novembre. L'urticaire est en voie de décroissance. L'enfant *vomit,* soit spontanément, soit sous l'influence des irrigations, *tout ce qu'on parvient à lui faire ingérer.* L'albuminurie persiste.

A 4 heures, on constate la disparition des fausses membranes du pharynx.

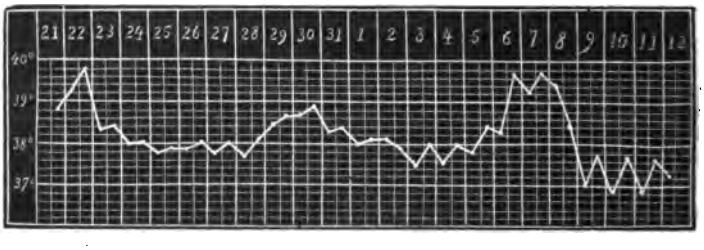
Le 2. L'urticaire diminue très rapidement. L'albuminurie persiste. Dans la matinée, l'enfant vomit encore. On supprime toute nourriture et on soutient ses forces, qui diminuent, au moyen de boissons glacées, de champagne et de sorbets.

Le 3. L'urticaire a disparu. Les vomissements ne se sont pas reproduits. La langue est toujours blanche et montre des zones de desquamation arrondies (glossite exfoliatrice marginée) dont l'enfant n'avait jamais auparavant présenté de traces. Boissons glacées.

Le 4. Même état. On tente de faire prendre un peu de lait, qui est conservé.

Le 5. *Les vomissements reparaissent*, on revient aux boissons glacées et au champagne exclusivement.

L'urine est très rare. Les gardes-robes sont fétides. L'enfant est pâle et affaissée. Dans l'après-midi, douleurs dans l'épaule et le poignet droits, dans les mollets. On voit se développer sur les genoux, les fesses et la paroi abdominale, *des taches rouges*, semblables à celles des érythèmes infectieux consécutifs aux angines à streptocoque. Nombreux ganglions tuméfiés sur les côtés et sur la partie postérieure du cou.



Le soir je vois l'enfant avec le Dr Hutinel qui conseille les inhalations d'oxygène, les grands lavages de l'intestin, et, au besoin, les injections de sérum artificiel et les bains tièdes si la température s'élève. Dans la nuit, poussée intense d'urticaire et agitation.

Le 6. *L'urine est très rare*, toujours albumineuse, et précipite abondamment des sels (phosphates) par le refroidissement, cela depuis plusieurs jours.

L'enfant est faible. Il n'y a pas de vomissements.

Le soir, la température monte à 39°,7. On donne un bain à 30° dont on abaisse la température à 25°, et on fait une injection de 20 centim. cubes de sérum artificiel (formule d'Hayem).

L'urticaire diminue. La nuit est agitée.

Le 7. L'enfant est très affaiblie, la température reste élevée, le pouls est faible, le visage un peu effilé, la langue commence à se dessécher. Cet état de *collapsus* s'accentue dans la journée et cause les plus vives inquiétudes. *L'anurie est absolue pendant la journée.* L'enfant ne veut absolument prendre aucun aliment ni aucun liquide.

Traitement. On lutte contre l'affaiblissement par les injections de sérum artificiel (100 grammes en trois fois), et on donne dans la journée deux bains à 25°, abaissés progressivement à 24°; après le premier bain (deux heures de l'après-midi), l'enfant devient très pâle, ses extrémités se refroidissent et elle reste, pendant quelques minutes, inerte.

Le deuxième bain (six heures du soir) est suivi d'une réaction régulière. On fait une injection sous-cutanée de caféine et on introduit, par la sonde, dans l'estomac, 150 grammes d'eau de Vals.

A 8 heures du soir, l'enfant rend pour la première fois une petite quantité d'urine.

La température restant toujours élevée, on donne, à onze heures du soir, un troisième bain à 27°; la nuit est assez calme, l'enfant boit environ 180 grammes d'eau. L'urine est toujours albumineuse.

Le 8. L'enfant est beaucoup moins faible, le facies est meilleur.

La température dépassant encore 39°, on donne un dernier bain dans l'après-midi. On continue à introduire par la sonde nasale de l'eau de Vals (150 grammes) et dans la journée, en deux fois, 215 grammes d'eau et 85 grammes de lait. Injection sous-cutanée de caféine.

Le 9. Les forces de l'enfant se relèvent notablement; le facies est bon, la gaîté est revenue.

En vingt-quatre heures, l'enfant a émis 300 grammes d'urine légèrement albumineuse et fortement chargée de sels.

On introduit encore par la sonde 90 grammes d'eau et 70 grammes de lait. L'enfant prend naturellement 450 grammes de liquide, dont 220 grammes de lait.

Le 10. L'enfant a rendu 390 grammes d'urine. Elle prend des sorbets et un peu de lait. Le facies est bon, mais encore très pâle. La gorge ne présente plus de fausses membranes.

Le 12. On constate de nouveau sur l'amygdale droite une tache blanche. Urine : 125 grammes en vingt-quatre heures.

A partir de ce moment, l'état général de l'enfant s'améliore, l'appétit revient lentement, la quantité d'urine reste longtemps faible. Pendant près d'un mois, on trouve, sur l'une ou l'autre amygdale, des taches blanches, se détachant facilement, ne s'accompagnant pas d'adénopathies sous-maxillaires. L'enfant n'a pas eu trace de paralysie diphtérique.

Au commencement de décembre, l'enfant est emmenée à Cannes, où ses forces reviennent rapidement et où elle engraisse pendant les premiers jours de son séjour; mais bientôt elle cesse d'engraisser.

A son retour à Paris, le 10 janvier, elle est encore un peu maigre, se

fatigue facilement. Pendant son séjour à Cannes, elle a eu, à plusieurs reprises, une toux sèche, sans aucun signe stéthoscopique.

Depuis le mois de janvier, les forces reviennent ; l'enfant a eu, au mois de février, une grippe très légère, qui n'a laissé aucune trace. Actuellement (15 avril) elle a repris son état normal.

Analyse des urines du 11 janvier 1895 :

Volume : 180 centim. cubes. Dépôt abondant d'urates.
Urée : 25 grammes par litre (4 gr. 50 par 24 heures).
Acide urique : 0 gr. 65 par litre (0 gr. 117 par 24 heures).
Chlore : 8 gr. 34 par litre (1 gr. 50 par 24 heures).
Chlorure de sodium : 13 gr. 74 par litre (2 gr. 47 par 24 heures).
Acide phosphorique : 3 gr. 384 par litre (0 gr. 609 par 24 heures).

Cette longue observation peut se résumer ainsi : angine diphtérique bénigne avec association de staphylocoques, traitée par les injections de sérum (40 centim. cubes), qui provoquent une urticaire locale au quatrième jour, plus étendue le sixième jour. Rechute de l'angine au huitième jour, traitée de nouveau par une injection de sérum (15 centim. cubes) ; l'urticaire diminue le douzième jour pour disparaître le quatorzième, mais au moment où elle diminue, apparaissent des vomissements qui entravent l'alimentation. Le seizième jour (huitième après la dernière injection), nouvelle poussée d'urticaire, accompagnée de vomissements, de douleurs articulaires et musculaires, et d'adénopathies multiples avec oligurie. Le dix-huitième jour, anurie, collapsus qui ne cède qu'à une médication énergique. Puis, pendant plusieurs semaines, persistance de fausses membranes, constituant la diphtérie prolongée des auteurs, mais ne renfermant plus le bacille diphtérique.

Les accidents graves qui ont atteint leur summum le dix-huitième jour ne peuvent être mis sur le compte de la diphtérie dont les lésions locales ont été aussi atténuées que possible. Il n'y a aucun doute qu'ils ont été provoqués par le sérum ; cette opinion, partagée par tous les médecins qui ont

observé la petite malade, en particulier par le Dr Hutinel, qui a assisté au début de ces accidents si graves, me paraît la seule interprétation à leur donner.

Ils ont, en effet, débuté par un des phénomènes les plus fréquents et les mieux connus de l'intoxication sérothérapique, à savoir l'éruption érythémato-urticarienne; en même temps que cette éruption se développait, la diminution puis la suppression de la sécrétion urinaire traduisait la participation du rein; or, on commence à connaître les effets du sérum anti-diphtéritique sur le parenchyme rénal; enfin, comme conséquence des lésions de cet émonctoire, l'enfant tombait dans le collapsus. Et tous ces phénomènes ne survenaient pas pendant la période d'activité de la diphtérie pharyngée ou d'une autre localisation diphtéritique; ils débutaient à une époque où il est rare de voir la diphtérie, telle que nous la connaissions à la phase présérothérapique de son histoire, atteindre gravement le filtre rénal; à l'époque où, par contre, la dernière injection de sérum pouvait et devait, de par les notions actuellement acquises, être incriminée. Il est, à ce propos, à peine besoin d'insister sur ce fait que, pour provoquer les éruptions et certains troubles généraux concomitants, l'antidiphtérine, — comme la tuberculine et nombre de substances dites pathogénétiques par Bazin, — agit non pas directement sur les éléments anatomiques, mais par l'intermédiaire d'altérations chimiques des humeurs, et qu'il faut un certain laps de temps pour que ces altérations se produisent et manifestent cliniquement leur existence.

Il y a lieu de remarquer que, dans le cours et à la suite de ces accidents si graves, auxquels l'enfant a failli succomber, il ne s'est pas produit le symptôme le plus caractéristique de l'intoxication diphtérique : la paralysie.

Sur l'emploi de l'asaprol dans le traitement de la chorée de Sydenham, par M. MONCORVO, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

Après la publication de MM. Dujardin-Beaumetz et Stackler sur un nouvel agent médicamenteux, dérivé soluble du naphtol β, qu'ils ont désigné sous le nom d'asaprol, dont les propriétés comme antiseptique, antipyrétique et nervin sont démontrées chez l'adulte, je fus de suite tenté de l'essayer également chez les jeunes sujets. Au cours de mes essais, j'eus l'occasion de constater l'efficacité du nouveau remède dans le traitement du paludisme et de la coqueluche. Tout dernièrement pourtant, ayant rencontré un cas de chorée de Sydenham associée à une infection malarienne, je crus devoir profiter de cette circonstance peu vulgaire pour étudier l'action de l'asaprol à titre de nervin. Ayant parfaitement réussi, je pensai qu'il méritait d'être relaté avec quelques détails en attirant de la sorte l'attention des pédiatres sur cette nouvelle propriété.

Arthur, âgé de 11 ans, né à Rio, entre le 26 décembre 1894.

Sa grand'mère maternelle a eu des attaques hystériques.

Son grand père maternel souffre de lèpre dactylienne ayant amené déjà l'amputation spontanée de quelques doigts.

Du côté paternel, aucun accident nerveux.

Sa mère a eu dix enfants, y compris deux jumeaux; ceux-ci, aussi bien que les autres, étant morts déjà. Le malade est le plus âgé. La grossesse et l'accouchement ont été normaux. L'enfant nourri, au sein par sa mère, a commencé à faire ses dents vers le quatrième mois. Aussitôt après sa naissance, il a été pris d'un coryza qui a duré plusieurs années. Du troisième au quatrième mois, ses cheveux sont tombés, puis des efflorescences cutanées ont apparu sur les fesses et les cuisses. Rougeole à 3 ans. Coqueluche à 4 ans.

Vers le commencement, il se plaignait de maux de tête, d'étourdissements, de bouffées de chaleur à la tête et de fièvre plusieurs fois par jour.

Le 14 décembre, il se trouve mal à l'aise, fiévreux, tout en présentant des taches rougeâtres sur le front et les joues. Le lendemain matin, la mère remarqua des mouvements irréguliers du bras et de la jambe droite et du côté droit de la face.

Quelques jours plus tard, l'enfant ne pouvait plus marcher seul, tant était grande la faiblesse de sa jambe droite; il ne pouvait plus parler. Bref, ses facultés intellectuelles avaient subi un affaiblissement assez appréciable; sa mémoire s'émoussait en même temps, il devenait triste, apathique, sujet à des insomnies et à des cauchemars.

A mon premier examen, la température était normale, il marchait très péniblement en traînant sa jambe droite; il était maigre, pâle, avec l'expression d'un idiot. Sur la région lombo-fessière, cicatrices nacrées. Les ganglions du cou et du pli de l'aine étaient engorgés. Les testicules rudimentaires. Front bombé, ogive palatine très excavée, prognathisme de l'arcade dentaire supérieure. Les incisives médianes permanentes sont érodées et creusées de cupules. Thorax en carène. Les condyles internes du fémur très développés. Les tibias d'une convexité antérieure assez marquée avec leur épiphyse inférieure noueuse.

Langue chargée, anorexie, selles diarrhéiques fréquentes précédées de coliques, ventre ballonné, foie très augmenté et douloureux, rate gonflée.

L'enfant présentait tous les caractères de la chorée vulgaire très violente, prédominant à droite.

Force dynamométrique : main droite, 10 kilogr.; main gauche, 10 kilogr.

Poids : 27 kilogr. 700.

Cœur un peu irrégulier; souffle de la pointe. Fièvre le soir.

Le lendemain de son admission, je donne 1 gr. d'asaprol en deux fois dans de l'eau sucrée. Le 28 décembre, j'élève la dose à 1 gr. 50 centigr.

Le 4 janvier 1895, quoique les symptômes du paludisme soient visiblementamendés, on donne 2 gr. par vingt-quatre heures.

Le 9. Langue moins chargée, appétit meilleur, foie et rate réduits à leurs dimensions ordinaires, celui-là n'étant plus sensible à l'exploration. La diarrhée n'est pourtant qu'un peu amendée.

Le sommeil est déjà plus calme.

D'ailleurs l'enfant semble plus gai, et commence à mieux articuler.

Les secousses musculaires sont moins accusées, notamment à la face et à la langue.

L'asaprol, parfaitement toléré, est prescrit à la dose de 3 gr. en trois fois.

Le 11. Amélioration marquée. L'enfant, qui marche avec beaucoup plus

de fermeté, se montre plus gai, articule plus clairement, dort tranquillement et ne s'est jamais plaint de mal à la tête. Sa diarrhée a disparu.

Les contractions sont très réduites. L'enfant parvient maintenant à se tenir debout sans que ses membres soient plus agités.

Force dynamométrique : main droite, 12 kilogr.; main gauche, 12 kilogr.

Dose quotidienne, 3 gr.

Le 14. L'appétit est excellent; langue nette; selles physiologiques. Pas de céphalée. Sommeil toujours calme. Poids : 28 kilogr. 500 gr. Les mouvements et la marche s'améliorent ; il écrit très bien.

Le 18 Fonctions digestives normales. Appétit excellent.

Force dynamométrique : main droite, 12 kilogr.; main gauche, 13 kilogr.

Poids : 28 kilogr. 600 gr.

Le 21. Amélioration croissante. Fonctions digestives toujours normales. Aucune trace de chorée à la face.

L'enfant marche avec assez de fermeté et sans la moindre incoordination des mouvements ; c'est à peine s'il est capable maintenant de tenir longtemps en repos son bras droit.

Poids : 28 kilogr. 700 gr.

La dose d'asaprol est élevée à 5 gr.

Le 30. Poids : 28 kilogr.700 gr. L'enfant a recouvré sa vivacité et sa mémoire ; le médicament a été bien toléré. J'ordonne d'en suspendre l'emploi jusqu'au 1er février.

Le 1er février. Poids : 29 kilogr. Force dynamométrique : 14 kilogr. aux deux mains. Il est plus coloré. Quelques légères secousses des muscles de l'épaule et du bras droit, mais cela à des intervalles déjà plus longs. Je reviens à l'asaprol à la dose journalière de 5 gr.

Le 4. Poids : 29 kilogr.

Force dynamométrique : main droite, 15 kilogr.; main gauche, 15 kilogr.

La dernière dose d'asaprol ayant été prise hier à 4 heures de l'après-midi, on constate aujourd'hui dans l'urine du malade (2 heures de l'après-midi) des traces légères du médicament, dont je renouvelle la prescription.

Le 14. On a interrompu par mégarde le traitement pendant les trois derniers jours. Poids : 29 kilogr. 400 gr.

Force dynamométrique : main droite, 20 kilogr. ; main gauche, 25 kilogr.

Aucune trace d'albumine ni d'asaprol dans l'urine. Les mouvements du membre thoracique droit sont parfaitement coordonnés. La marche est parfaitement normale. Intelligence et mémoire parfaites. Je lui fais prendre encore trois doses d'asaprol de 5 gr. par jour.

Le 10. La chorée peut être considérée comme absolument éteinte.

Voilà donc un garçon de 11 ans, Brésilien, rachitique et hérédo-syphilitique, qui avait été atteint, au cours d'une infection paludéenne, d'une chorée de Sydenham affectant la moitié droite du corps, laquelle s'aggravait progressivement en même temps que l'état mental de l'enfant était sensiblement compromis. La marche était fort embarrassée; les mouvements volontaires de la jambe et du bras droit étaient très incoordonnés, les muscles de la moitié correspondante du corps étaient pris de secousses marquées et répétées. Il se trouvait incapable de se servir de sa main droite, ne pouvant même plus tracer une seule lettre.

La parole était traînante, scandée, parfois presque incompréhensible. Il se plaignait de maux de tête, dormait peu et mal, son sommeil étant presque toujours entrecoupé par des rêves effrayants. Il s'agissait ainsi d'une chorée dont la marche faisait bien prévoir la généralisation et l'aggravation; son état n'était guère favorisé par une souche nerveuse assez accusée. Ayant dans ses antécédents une grand'-mère affectée d'hystérie grave, son organisme, délabré par la vérole congénitale, aussi bien que par le paludisme, ne pouvait offrir qu'une assez médiocre résistance à l'aggravation et à la durée de la névrose. Malgré ces conditions, peu favorables en apparence, je me décidai de tenter chez cet enfant l'emploi de l'asaprol dans l'intention de combattre les manifestations du paludisme aussi bien que de l'essayer contre la chorée. Je le prescrivis d'abord à la dose journalière de 1 gr. que je portai graduellement jusqu'à celle de 5 gr. en trois fois et étendu dans de l'eau sucrée. Ce médicament, le seul du reste administré pendant toute la durée du traitement, fut parfaitement toléré, de même que mon double but ne tarda point à être entièrement atteint. Les manifestations malariennes s'amendèrent promptement, la chorée alla bientôt en diminuant d'intensité jusqu'à son extinction au bout d'un mois et dix-neuf jours. L'état mental revint à ses conditions normales; la force dynamométrique s'éleva de 10 kilogr. jusqu'à 20 kilogr. à la main

droite et à 26 kilogr. à la main gauche; son poids monta de 27 kilogr. 500 à 29 kilogr. 400.

La dose totale du médicament administré s'est élevée à 155 gr. 50, mais il se peut que des cas plus légers de chorée ne réclament que des doses plus modérées pour leur disparition. Je ne doute guère que, dans le cas même qui nous occupe, je pouvais atteindre mon but sans arriver à la posologie que j'avais adoptée, mais j'avais, d'une part, devant moi une chorée qui menaçait de s'aggraver graduellement et, d'autre part, étant le premier à essayer ce nouveau médicament contre cette maladie, je suivais sous ce rapport la conduite que j'avais tenue au sujet de l'antipyrine. La dose quotidienne de 5 gr. d'asaprol n'amena pas chez cet enfant, le moindre accident, et l'examen répété des urines n'y révéla jamais la moindre trace d'albunine.

Il ressort ainsi de ce fait :

1° Que l'asaprol se montra une fois de plus d'une efficacité notoire dans le traitement du paludisme, ce que j'avais du reste constaté dans plusieurs autres cas analogues ;

2° Que ce médicament, essayé dans le traitement d'un cas de chorée marquée avec des troubles psychiques concomitants en eut promptement raison, au bout d'un mois et dix-neuf jours, à la suite d'une dose totale de 155 gr. 50 ;

3° Qu'à côté des bénéfices rapportés à ce médicament, qui agit simultanément du reste contre deux maladies assez diverses, soit comme antiseptique, soit comme nervin, on constata une amélioration notoire de la nutrition générale de l'enfant qui gagna, dans un délai relativement court, rien moins que 1,700 gr. de son poids.

ANALYSES

MÉDECINE

La sérothérapie dans la diphtérie au Congrès de Munich, avril 1895. — Les communications faites au Congrès de Munich sur la sérothérapie

dans la diphtérie consacrent définitivement l'action spécifique du sérum antitoxique. Tous ceux qui ont pris la parole et rapporté leurs statistiques ont constaté une diminution considérable de la mortalité dans la diphtérie traitée par le sérum ; la marche plus bénigne que la diphtérie prend sous l'influence du traitement spécifique ; la guérison presque sûre des cas de diphtérie pure traitée dès le premier jour ; l'aggravation relative du pronostic quand le traitement est commencé tardivement ; la rareté des complications essentielles de la diphtérie (croup, envahissement des muqueuses voisines) ; la disparition des phénomènes de laryngosténose simple à la suite des injections ; la substitution presque totale de l'intubation à la trachéotomie ; la diminution considérable des trachéotomies secondaires dans le tubage ; l'amélioration surprenante des résultats dans ces deux opérations ; la diminution de la durée du tubage.

Les auteurs n'ont pas observé d'autres complications du traitement que les arthralgies, les exanthèmes, et parfois l'hyperthermie. A signaler, dans la communication de M. Baginsky, un point que cet auteur a étudié d'une façon particulière : l'état du cœur chez les enfants traités par le sérum. Avant la sérothérapie on avait, dans 26 p. 100 des cas, des modifications du rythme cardiaque ; dans 32 p. 100 des cas, de la dilatation du cœur ; dans 10 p. 100, la mort par syncope cardiaque. A l'autopsie, les modifications graves du cœur se rencontraient dans 37 p. 100 des cas. Avec le sérum, la mort par paralysie du cœur ne s'observe que dans 0,6 p. 100 des cas, bien que, dans 50 p. 100, il existe des modifications du rythme du cœur.

Le sérum diminue le nombre d'albuminuries ; comme complications, M. Baginsky a noté 7 fois des abcès au point d'inoculation.

Tous les auteurs (Ranke, Heubner) insistent sur la rareté des trachéotomies et la courte durée du séjour du tube.

Les injections préventives ont été pratiquées sur 124 enfants par Baginsky, sans aucune contagion. Widerhofer, sur 130 injections préventives, a observé une contagion ; mais 188 enfants, traités préventivement, dans plusieurs villes d'Autriche, ont donné 19 contagions.

Un cas de mort à la suite d'une injection préventive de sérum antidiphtérique, par M. Izor Alfoldi (*Gyogaszat*, n° 5). — A une fillette de trois ans, dont le frère avait la diphtérie, on fit, sur la demande des parents, une injection de deux centimètres cubes (100 antitoxines) de sérum Behring n° 1 à titre de traitement prophylactique.

Le lendemain, l'enfant fut abattu. Le second jour, sa température

s'éleva à 40°,2, en même temps qu'apparaissaient des douleurs dans la région lombaire et une forte albuminurie. Le troisième jour, l'enfant eut des nausées et une éruption de pétéchies sur le corps, et il mourut le quatrième jour.

Tétanos et trismus des nouveau-nés traités par les injections d'antitoxine de Tizzoni, par ESCHERICH. *Wien. klin. Wochensch.*, 1893, n° 23. — Ce travail est basé sur l'étude de quatre cas de tétanos traités par l'antitoxine de Tizzoni.

Le tableau clinique a été classique. L'auteur a réuni, en un tableau que voici, les principaux points de ses observations :

CAS	POIDS DU CORPS	DURÉE DE L'INCUBATION	DURÉE DE LA MALADIE	INJECTION	AUTOPSIE
1	2,260 gr.	2 jours	du 8e au 10e jour	2 de 0,015	Omphal. sept. et périt.
2	2,780 »	9 »	» 12e » 17e »	2 » 0,25	» » et pneu.
3	3,418 »	7 »	» 11e » 23e »	3 » 0,3	Guérison
4	3,210 »	1 »	» 5e » 7e »	3 » 0,3	Omph. sept. et pneu.

La valeur thérapeutique de la méthode est donc très limitée puisque, sur quatre cas, elle n'a donné qu'une seule guérison. Mais, d'un autre côté, tous ces cas furent compliqués de phénomènes septiques, de sorte qu'il est très difficile de dire jusqu'à quel point la mort devait être attribuée à l'intoxication tétanique ou à l'infection. Cette considération a une valeur toute particulière chez l'enfant n° 2, chez lequel la pneumonie pouvait, à elle seule, entraîner la mort.

Il faut également compter avec la gravité de l'intoxication, et Richter a montré que le tétanos évolue d'une façon d'autant plus grave que la durée d'incubation est plus courte, et inversement. Or, en faisant partir l'incubation du moment de la chute du cordon, on trouve dans deux cas (obs. 1 et 4) une durée d'incubation extrêmement courte, de deux et un jour. Ainsi, chez le second de ces enfants, le tétanos a évolué d'une façon presque foudroyante avec des symptômes au maximum d'intensité, et l'inoculation des parcelles prises au niveau de sa plaie ombilicale a provoqué, chez des souris, un tétanos typique, tandis que les résultats des expériences faites de la même façon furent négatifs avec le tissu péri-ombilical des deux autres enfants.

L'enfant n° 2, avec une durée d'incubation de neuf jours, n'avait reçu que 0,50 centigr. d'antitoxine, et les injections ne furent pas continuées quand, après l'amélioration des phénomènes tétaniques, le tableau clinique fut dominé par la pneumonie septique. La guérison de l'enfant n° 3 —

et ces guérisons sont extrêmement rares — pouvait être attribuée à la quantité notable d'antitoxine injectée (0,90 centigr.), au bon état de nutrition de l'enfant, à la cicatrisation rapide de la plaie ombilicale et à la faible intensité des phénomènes infectieux.

Tétanie, par HOWARD FUSSEL. *Univers. med. Magaz.*, 1894, n° 4, p. 229. — Il s'agit d'une fille de 5 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, qui, à la suite d'une chute légère sur le parquet, fut prise quelques jours après d'accès de tétanie à caractères un peu particuliers. L'accès débutait par du laryngospasme accompagné d'un bruit analogue à celui que produisent les chevaux quand ils boivent; la tête se renversait en arrière; les orteils se fléchissaient contre la plante des pieds, les pouces se rabattaient dans la paume des mains et se recouvraient des autres doigts également fléchis; les avant-bras étaient fléchis sur les bras, les jambes se mettaient en extension. Pendant les accès, l'enfant souffrait beaucoup et poussait des cris.

Les accès revenaient assez souvent, avec les caractères qui viennent d'être décrits; au bout de six mois, l'enfant fut prise, au milieu de ses jeux, d'une véritable attaque d'épilepsie avec perte de connaissance, convulsions généralisées, etc. Depuis lors, on pouvait constater une certaine alternance entre les attaques d'épilepsie et les accès de tétanie, avec cette particularité que ces derniers disparaissaient presque complètement pendant le printemps et l'automne. Ni au commencement de la tétanie, ni plus tard, quand celle-ci se compliqua d'épilepsie vraie, on ne trouvait chez la malade le signe de Trousseau; par contre, le phénomène du facial était chez elle très développé. La malade succomba à une pneumonie trois ans après le début de la tétanie. Malheureusement, l'examen miscroscopique du cerveau et de la moelle n'a pu être fait.

Les urines dans la tétanie infantile, par ODDO. *Méd. infant.*, 15 septembre 1894. — Ces recherches ont été faites sur un enfant de 18 mois dont la maladie avait débuté par la rétention d'urine et l'anasarque. L'urine contenait de *l'indican* et une grande quantité de phosphates (phosphates alcalins, 2,086; phosphates terreux, 1,017), pas d'albumine.

Lépine a signalé au Congrès de Rome des cas de tétanie s'accompagnant de rétention d'urine par spasmes du sphincter vésical d'où hydrémie puis anasarque, phénomènes que présentait ce petit malade. Il y a parfois une albuminurie secondaire produite soit par une augmentation de pression dans les canalicules urinifères, soit par infection ascendante; cette albuminurie commence avec la rétention d'urine et doit se diffé-

rencier de l'alruminurie du brightisme. L'anasarque disparaît après la rétention.

L'indican a été signalé dans 5 cas par Loos; on sait qu'il se rencontre très souvent dans la tuberculose.

La tétanie est une intoxication d'origine gastro-intestinale: dilatation de l'estomac, maladie de Reichmann (Bouveret, Devic, Ewald). Chez le petit malade observé, il y avait des phénomènes de gastro-entérite, avec dilatation de l'estomac. Ewald a découvert dans l'estomac des malades atteints de maladie de Reichmann, une substance toxique analogue à la peptotoxine de Brieger.

Loos a trouvé de l'acétone dans l'urine des tétaniques.

La quantité des phosphates est de 3 gr. par litre alors que la quantité normale chez l'adulte est de 2 gr. 05. Remarquons aussi l'inversion du rapport des phosphates terreux aux phosphates alcalins. Cette inversion n'est pas spécifique de l'hystérie, on la retrouve dans un grand nombre d'affections nerveuses.

Pour Comby, la tétanie et le rachitisme peuvent rentrer dans le même cadre, car tous deux ont pour point de départ des phénomènes gastro-intestinaux, et ces deux affections sont souvent associés, mais le petit malade ne présentait aucune lésion du squelette.

Ewald dit avoir trouvé un extrait toxique dans l'urine des malades atteints de tétanie, extrait hydro-alcoolique qui jouirait des mêmes propriétés toxiques que celui qu'il a trouvé dans l'estomac; cet extrait a été vainement recherché dans les urines du petit malade qui mourut, après dix-huit mois de maladie, d'un accès de laryngo-spasme.

Des fausses paraplégies chez les garçons hystériques, par J. SIMON. *Bullet. méd.*, 17 décembre 1893, n° 100, p. 1131. — L'auteur rapporte trois observations d'enfants qui ne pouvaient marcher sans tomber, et ne pouvaient même se tenir debout, de sorte qu'ils marchaient à *quatre pattes*, tandis que, mis au lit, ils accomplissaient avec précision et force tous les mouvements possibles.

Comme l'a fait remarquer M. Blocq (*Méd. mod.*), il s'agit là d'*astasie-abasie*, c'est-à-dire, non pas d'une fausse paralysie, mais d'une paralysie systématique, limitée aux mouvements des membres inférieurs qui sont combinés pour la marche normale.

Sclérose en plaques infantile d'origine grippale, par MASSALONGO et SYLVESTRI. *Revue neurol.*, 15 décembre 1893, n° 23, p. 649. — L'observation rapportée concerne une enfant de 6 ans, qui fut prise,

dans la convalescence d'une influenza, de troubles nerveux, qui ne tardèrent pas à réaliser le tableau clinique de la sclérose en plaques : tremblement intentionnel, embarras de la parole, paraplégie spasmodique, exagération des réflexes, atrophie papillaire.

Les auteurs montrent que l'influenza doit entrer dans l'étiologie de la sclérose en plaques, au même titre que la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, la dysenterie, l'érysipèle, la rougeole, etc.

Il y aurait beaucoup à dire sur ce point; on sait que cette opinion est née dans un mémoire de Marie sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques; beaucoup d'observations invoquées à l'appui de cette hypothèse, concernaient des enfants; mais, depuis lors, on a reconnu : 1° que la sclérose en plaques n'était qu'une fausse sclérose ou guérissant ou ne montrant aucune lésion à l'autopsie (Westphall); 2° que l'hystérie peut simuler de tout point la sclérose en plaques (Charcot, Souques); 3° enfin, que la sclérose *en plaques n'existe pas chez l'enfant*, et qu'il s'agit toujours ou d'hystérie ou de sclérose cérébrale (Marie. *Soc. méd. des Hôpit.*, 21 décembre 1894).

Sur la pathogénie de l'éclampsie infantile, par le professeur G. Mya. *La Pediatria*, janvier 1894, p. 5. — Ce mémoire est la suite de celui que nous avons déjà analysé (février 1894). L'auteur rapporte l'observation d'une éclampsie grave survenue au cours d'une entérite aiguë chez un enfant de trois mois et suivie de guérison. Pour lui, se fondant sur l'analyse minutieuse des urines, la chaîne pathogénique est celle-ci : l'affection intestinale engendre des poisons; il en résulte une auto-intoxication. Les poisons agissent sur le protoplasma de divers tissus et altèrent leur nutrition; il y a « sphacèle albumineux », ce que prouve l'excrétion de l'azote urinaire qui est triplée. Ces troubles sont partiellement marqués sur les cellules nerveuses. L'exagération de la désintégration protéique réclamerait un surcroît d'activité du foie pour transformer en urée les résidus. Mais le foie se désintéresse de son rôle, comme le démontre l'abondance de l'ammoniaque et la présence de la leucine dans l'urine. Nouvelle cause d'auto-intoxication. Le rein, surchargé de besogne, n'élimine pas tous ces produits; d'ailleurs il s'enflamme comme le montre l'albuminurie et la présence des cylindres dans l'urine; les poisons créés en excès s'éliminent de moins en moins et l'auto-intoxication atteint un degré excessif.

Si, d'autre part, on songe à la vulnérabilité du protoplasma infantile, qui varie avec les sujets, on peut admettre que, si l'auto-intoxication est la

cause nécessaire et extrinsèque de l'éclampsie, la nature du terrain explique seule sa gravité ; car on peut voir une affection intestinale légère engendrer une éclampsie mortelle.

État mental dans la chorée, par BRETON, thèse de Paris, 1893. — M. Breton, adoptant les idées de M. Joffroy, émanation de la doctrine de Charcot, considère la chorée comme une manifestation de la dégénérescence de l'appareil nerveux moteur. Ce qui le prouve, c'est l'hérédité nerveuse toujours si chargée des choréiques. Rien d'étonnant donc, si des troubles mentaux viennent compliquer la chorée, ils sont aussi le résultat de la dégénérescence mentale.

Les troubles n'ont d'ailleurs rien de spécial dans la chorée, celle-ci les occasionnant sans les modifier.

Un premier groupe comprend les modifications de la *sensibilité morale* (émotivité exagérée, tendance à la colère), des *sentiments affectifs* (le malade est jaloux, querelleux, haineux), de l'*intelligence* (obtusion intellectuelle), de l'*attention* (inaptitude au travail, instabilité), la *perte de la mémoire*. Ces phénomènes sont très fréquents.

Dans un second groupe rentrent des accidents plus graves : les *terreurs nocturnes*, les *hallucinations* (surtout de la vue) qui apparaissent presqu'exclusivement le soir et peuvent se prolonger dans la nuit ; les *troubles de la parole* indépendants de la chorée de la langue ; la *folie choréique* qui peut se traduire par des accès de manie simple, de délire, de manie avec hallucinations, ou peut revêtir la forme mélancolique avec tendance au suicide.

Il faut remarquer que tous ces troubles sont indépendants de la gravité de la chorée. Ils guérissent en général, et en même temps que la chorée.

Nodules sous-cutanés multiples chez un enfant atteint de rhumatisme et de chorée, par MACKEY. *Royal med. and chir. Soc.*, 23 janvier 1894. — Enfant de 9 ans, atteint de douleurs articulaires et de mouvements choréiques de la tête, des bras et de la langue, avec quelques douleurs articulaires. La pointe du cœur battait dans le cinquième espace intercostal. On entendait en ce point et à l'angle de l'omoplate un fort souffle systolique, et le second bruit était accentué à la base.

Il existait en différents points des téguments 30 à 40 nodules sous-cutanés.

Il en existait trois sur l'épine de l'omoplate, deux sur son bord interne, huit ou dix le long de la colonne vertébrale, plusieurs sur les crêtes

iliaques (dont quelques-uns si durs qu'ils ressemblaient presque à des tumeurs osseuses), sur les condyles, les tendons extenseurs, la rotule, et sur le dos des mains et des pieds.

On ordonna d'abord de la liqueur de Fowler, à la dose de quatre à six gouttes ; puis de l'iodure de potassium, à la dose de 10 centigr., à prendre trois fois par jour. La température ne monta jamais au-dessus de 37°,7. L'urine était légèrement acide, elle contenait des urates mais pas d'albumine. L'enfant fut gardé au lit, on lui donna peu de nourriture, et l'arsenic et l'iodure furent continués avec des interruptions.

L'enfant se remit peu à peu ; les nodules finirent par disparaître complètement.

Cette observation est intéressante par sa rareté. Le pronostic, en pareil cas, est généralement considéré comme très sérieux.

Les causes de la céphalalgie des écoliers, par BRESGEN. *Cong. de Budapesth*, septembre 1894. — On sait combien la céphalalgie est commune chez les enfants à l'âge où ils fréquentent les écoles et quels troubles ce symptôme peut apporter dans leurs études. Hakonson-Hanser a trouvé en Norwège au moins 40 p. 100 des écolières avancées dans leurs études se plaignant de maux de tête. Ce chiffre doit exprimer à peu près la réalité.

Pour combattre la céphalalgie des écoliers, il faut en connaître les causes qui sont multiples et que l'on peut classer en quatre groupes :

1° *Maladie du cerveau et des méninges :* Il n'est pas nécessaire d'insister sur ce groupe. Il faut cependant signaler l'épuisement nerveux héréditaire grâce auquel il suffit de causes légères pour provoquer la céphalalgie ; les effets de cette prédisposition héréditaire se remarquent surtout au moment de la puberté ;

2° *Affaiblissement général* dû à une maladie grave ou à une alimentation vicieuse, insuffisante ou irrégulière. A ce groupe appartiennent les céphalées dues à des fautes contre l'hygiène qui retentissent sur la nutrition cérébrale (selles irrégulières, mastication hâtive et insuffisante, boissons trop abondantes, ingestion d'aliments en dehors des repas, etc.) ;

3° *Fatigue et surmenage du cerveau :* quand la classe a lieu à *une heure trop matinale* l'enfant n'a pas le temps de prendre des soins de toilette suffisants, de déjeuner et d'aller à la garde-robe ; aussi ne faut-il pas faire commencer les classes avant huit heures du matin, ce qui est déjà trop tôt en hiver. La mauvaise répartition des matières à étudier entraîne du surmenage ; aussi le médecin devrait-il être consulté au sujet de cette répartition. Le travail intellectuel du matin est exagéré

s'il atteint une durée de quatre heures, et, à plus forte raison, s'il la dépasse. A l'école, il faut surveiller de très près l'hygiène, le chauffage, l'éclairage (foyers lumineux masqués par des verres dépolis). Enfin, comme cause de surmenage et de neurasthénie, il faut signaler les compléments d'études faits à la maison. C'est ainsi que dans la classe aisée on fait généralement apprendre la musique aux jeunes filles beaucoup trop tôt et avec beaucoup trop d'assiduité ;

4° *Affections et malformation du nez* (atrésie ou obstruction des fosses nasales), *des oreilles, des yeux, des dents* (éruption des molaires, seconde dentition), *de la gorge,* qu'il suffit de rappeler à l'examen du médecin.

Sur un symptôme qui accompagne fréquemment l'incontinence d'urine chez les enfants, par FREUD. *Neurol. Centralbl.*, 1er novembre 1893. — La moitié des enfants atteints d'incontinence nocturne d'urine présenteraient un symptôme nerveux particulier, qui consiste dans une exagération du tonus musculaire des membres inférieurs.

Pour le constater, on procède de la façon suivante : L'enfant, ayant été deshabillé, est assis sur une table les jambes allongées. On saisit celles-ci par les pieds et on tâche de les écarter le plus possible. On rencontre alors une résistance d'abord considérable qui, dans la suite, diminue progressivement et qui rappelle la raideur du tabes spasmodique. Cette résistance est due à la contraction des adducteurs. Dès qu'on cesse d'écarter les jambes de l'enfant, elles se rapprochent souvent avec la brusquerie d'un ressort, et les talons frappent l'un contre l'autre, avec bruit. Cette hypertonie peut exister aussi dans le quadriceps. En effet, si, en saisissant la jambe le membre étendu, on essaye de la fléchir brusquement sur la cuisse, on éprouve aussi une résistance d'abord très forte, mais qui diminue de plus en plus. Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés ; les muscles sont habituellement bien développés, durs au toucher. L'exagération du tonus parfois très net, parfois faiblement accusé, fait défaut à peu près chez la moitié des enfants atteints d'incontinence.

Les efforts de volonté du malade n'ont sur le spasme qu'une influence limitée. Ils peuvent le supprimer pour un court espace de temps lorsqu'il est faible, mais, s'il est intense, ils n'arrivent qu'à en diminuer un peu le degré. L'hypertonie ne peut être attribuée à l'émotion de l'enfant, puisqu'on ne la constate point ou très rarement chez les sujets qui ne présentent pas d'incontinence. Elle n'est pas non plus l'expression d'un tabes spasmodique, car ces enfants n'offrent aucun autre symptôme d'affec

tion médullaire. Enfin, elle peut s'observer dans toutes les formes d'incontinence et non seulement dans celle qui paraît être l'équivalent d'une attaque épileptique.

Il n'existe pas de rapport constant entre le degré de l'hypertonie et l'intensité du trouble nocturne de la miction. Ainsi, Freud a vu souvent l'exagération du tonus persister après la disparition de l'incontinence d'urine sous l'influence de l'administration de l'extrait fluide de rhus aromatica.

L'existence fréquente de l'hypertonie chez les enfants fait supposer à l'auteur que l'incontinence est due à un tonus musculaire exagéré de la vessie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Aulnay. De l'influence de l'hérédo-syphilis sur les avortements et la mortalité infantile. *Arch. de tocol.*, décembre 1894.

Ball. Remarks on Pseudo-membranous Croup and diphteric Croup. *Med. News*, 10 novembre 1894. — **Ballantyne** et **Lazard.** Physiologie du système digestif de l'enfant. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 7, p. 121, 14 février. — **Bar** et **Rénon.** Ectasie des canalicules biliaires chez un nouveau-né. *Soc. de biol.*, 22 décembre 1894. — **Baumus** et **Illner.** Die Frauenmilch, deren Veranderlichkeit, etc. *Samml. klin. Vortr.*, n° 105, septembre 1894. — **Behring.** *Das neue Diphtherieheilmittel*, in-8, p. 46, Berlin. — **Bernheim.** Ueber die Mischinfection bei Diphtherie. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, XVIII, 3. — **Bezy.** Un cas de mort brusque chez l'enfant (infections multiples). *Arch. méd. de Toulouse*, 1er mars 1895. — **Birch.** *The management and medical treatment of children in India*, 3e édit., in-8, p. 490, Londres. — **Blech.** Rational Therapeutics of cholera infantum. *N.-Y. med. Journal*, 2 mars 1895. — **Blumenthal.** Gravelle urique chez les enfants. *Société de pédiatrie de Moscou*, février 1894. — **Bosi** et **Guidi.** Les nouvelles salles d'incubation au Brephotrophion de Florence. *La Pediat.*, mars. — **Büssem.** Ueber Geschmacksempfindungen rachitischer und nichtrachitischer Kinder. *Thèse de Bonn.*

Camerer. *Der Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachstums, meist nach eigenen Versuchen dargestellt.* Tübingen. — **Carvalho.** Estudo medico-legal do infanticidio. *Rev. da Faculdade de Direito de Sao Paulo*, t. II. — **Chaillou.** La sérothérapie et le tubage du larynx dans les croups diphtériques. *Th. de Paris.* — **Chaumier.** La famille de l'impétigo. *Med., infant.*, n° 3, p. 148, 15 mars. — **Cheadle.** *On the principles and exact conditions to be observed in the artificial feeding of infants*, 3e édit. in-8, p. 256, Londres. — **Cima.** Sopra un caso di tricocefaliasi in un bambino. *Ped.*, décembre 1894. — **Cnyrim.** Zwei Fälle von Erkrankung nach Anwendung des Diph-

therieheilserums. *Deutsche med. Woch.*, 29 novembre 1894. — **Comby**. La belladone chez les enfants. *Méd. mod.*, n° 2, p. 9, 5 janvier. — **Comby**. Observation de diabète maigre, à marche rapide, chez un garçon de 14 ans. *Méd. inf.*, n° 1, p. 29, 15 janvier. — **Comby**. Mammite d'évolution chez une fillette de onze ans, suppuration du sein droit. *Méd. infant.*, n° 3, p. 157, 15 mars. — **Coulon**. Angine diphtérique, mort subite par syncope au bout de 3 semaines de guérison apparente. *Méd. inf.*, n° 3, p. 158, 15 mars. — **Coulon**. Fièvre typhoïde avec desquamation scarlatiniforme. *Méd. inf.*, n° 1, p. 35. — **Courdoux**. De la fréquence des affections cardiaques d'origine rhumatismale chez l'enfant. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 12, p. 226, 21 mars. — **Courdoux**. Des tumeurs bénignes de l'ombilic chez le nouveau-né. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 14, p. 263, 4 avril.

Danlos. Chancre induré de la paupière inférieure. *Soc. de dermat.*, 10 janvier 1893. — **Debove**. De l'hémiplégie cérébrale infantile. *Méd. mod.*, n° 5, p. 33, 16 janvier. — **Degle**. Ueber die Anwendung des Pilocarpins bei Rachendiphteritis und Kehlkopfcroup. *Wien. med. Presse*, 9 et 16 décembre 1894. — **Déjerine**. De l'hémiplégie cérébrale infantile. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 4, p. 64, 24 janvier. — **Delabost**. Souffles cardio-pulmonaires chez les enfants. *Th. de Paris*. — **Descroizilles**. Un cas de maladie d'Addison. *Méd. inf.*, n° 2, p. 91, 15 février. — **Drouet**. Quelques chiffres en faveur de la contagiosité de l'impétigo. *Journ. clin. et thér inf.*, n° 9, p. 167, 28 février. — **Du Castel**. Gommes tuberculeuses de la peau. *Soc. de dermat.*, 10 janvier 1893. — **Durando-Durante**. L'électrothérapie dans les péritonites exsudatives des enfants. *La Pediatria*, 29 novembre 1894.

Eisenhart. Kongenitale übermässige Entwicklung des S romanum; Darmverschluss. *Centr. Bl.f. inn. Med.*, 8 décembre 1894. — **J. Eross** Ueber die Verhältnisse der Neugeborenen in Entbindungsanstalten und in der privat Pratis. *Jahrh. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXIX, p. 77. — **Eudlitz**. Syphilis acquise dans la première enfance. Infantilisme consécutif. *Soc. franç. de dermat. et syph.*, 20 janvier. — **Escherich**. *Diphterie, croup, sérumthérapie*, gr. in-8 (X, 155 s.). Teschen, K. Prochaska.

Farrar. Death following vaccination. *Brit. med. Journ.*, 13 octobre 1894, p. 807. — **Feer**. Ueber Altersdisposition und Infectionsgelegenheit der ersten Lebensjahre fur Diphterie, etc. *Correspond. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 novembre 1894. — **Fichot**. Contribution à l'étude des gastro-entérites des enfants du premier âge. *Th. de Paris*. — **Fiertz**. Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform. *Th. de Zurich*. — **Nil Filatow**. Zur Epidemiologie der Diphterie im Suden Russlands. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. 39. — **Filatow**. Du syndrome bulbaire chez les enfants. *Méd. infant.*, n° 3, p. 123, 15 mars. — **Filatow**. *Vorlesungen üb. acute Infections krankheiten im Kindesalter*, Wien. — **Forlanini**. Un cas de sténose de l'artère pulmonaire avec persistance du canal artériel, du trou de Botal et phtisie pulmonaire. *La Pediatria*, p. 70, mars. — **Frank**. Ueber den Werth der einzelnen Reifezeichen der Neugeborenen. *Arch. f. Gynäkol.*, vol. XLVIII, p. 163.

Gaffié. Diagnostic de la tuberculose pulmonaire infantile par les injections de tuberculine. *Th. de Paris*. — **Galinsky**. Ein Fall von Situs ansversus viscerum. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXIX,

p. 91. — **Galippe** et **Marfan**. Sur deux cas de noma, *Journ. des conn. méd.*, nos 33, 34, 35, 1894. — **Genersich**. Bacteriologische Untersuchungen über die sogenannte septische Diptherie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXVIII, 2-3. — **Gottstein** et **Ichleich**. *Immunität, Infektionstheorie und Diphtherieserum*, in-8, p. 69, Berlin. — **Graber**. The diabete in Infancy. *Americ. med. surg. Bullet.*, p. 662, 1 juin 1894. -- **Grosz**. Ueber Purpura im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XVIII.

Hansen. *Ub. die Thymusdrüse u. ihre Beziehungen zur Entwicklung der Kinder*. Kiel. — **Hempel**. Zur Frage der Saüglingsernährung. *Deut. med. Wochenschr.*, 1 novembre 1894. — **Heubner**. Ueber Herzarythmie in Kindesalter. *Zeitsch. f. klin. Med.* XXVI, 5-6. — **Heubner**. De l'épithélium intestinal chez le nouveau-né atteint de choléra nostras. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 décembre 1894. — **Hirt**. Epidémie de contractures hystériques dans une école de village. *La Méd. moderne*, 1894, no 63. — **Howard**. A case of acute ulcerative endocarditis due to the bacillus diphtheriæ. *Amer. Journ. of the med. Scienc.*, décembre 1894. — **Huchard**. Le rhumatisme cardiaque chez l'enfant. *Journ. clin. et thér. inf.*, nos 8 et 9, 21 et 28 février.

Joukovsky. Du rachitisme chez les enfants de la population ouvrière de St-Pétersbourg (en russe). *Th. de St-Pétersbourg.*

Karewski. Sarcomes cutanés multiples chez un nouveau-né. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 décembre 1894. — **Kavanagh**. Unumal case of scarlet fever. *Lancet*, 15 septembre 1894. — **King Clarence**. Bright disease in Children *Med. News*, p. 421, 21 avril 1894. — **W. Kosmowski**, Ueber Gewicht und Wuchs der Armenin Warschau. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1894, vol. XXXIX, p. 70.

Lacaze. Réfrigération dans les maladies infectieuses chez les enfants. *Th. de Paris*. — **Laurent**. Les lois de la croissance et l'éducation physique. *Med. infantile*, 1894, no 12. — **Le Gendre**. Périthyphlites et appendicites. *Rev. de Péd.*, no 1, p. 19, janvier. — **Lublinski**. Ueber eine Nachwirkung des Antitoxins bei Behandlung der Diphtherie. *Deutsch. med. Woch.*, 8 novembre 1894.

Magdelaine et **Lebreton**. Sérumthérapie antidiphtérique et intubation à l'hôpital des Enfants-malades. *Rev. gén. clin. et thér.*, no 6, p. 82, 9 février. — **Marfan**. De la tuberculose des ganglions bronchiques et de la cachexie consécutive chez les enfants du premier âge. *Journ. clin. et thér. inf.*, no 5, p. 81, 31 janvier. — **Marfan**. L'infection durant l'allaitement. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, no 4, p. 55, 26 janvier. — **Marfan**. Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants et en particulier du rhumatisme cervical. *Journ. des praticiens*, no 13, 30 mars. — **Marfan**. Le scorbut des rachitiques. *Bull. méd.*, no 7, p. 75, 23 janvier. — **Martin**. Propagation des affections vulvo-vaginales de l'enfance aux organes génitaux internes; péritonites consécutives. *Journ. de méd. et chir.*, p. 137, 25 février. — **Mircoli**. Il rachitismo considerato del punto di vista infettivo. *Arch. ital. di clin. med.*, XXXVII, 4. — **Mircoli**. Idrocefali subacuti piogeneteci. *Policlinico*, 11 novembre 1894. — **Moncorvo**. Sur l'emploi du chlorhydrate de cocaïne dans le traitement de la coqueluche. *Journ. clin. et thér. inf.*, no 12, p. 221, 21 mars. — **Moncorvo**. De la nature de la coqueluche et de son traitement germicide topique. *Méd. inf.*, no 1, p. 19, 15 janvier.

H. Neumann. Die jugendlichen Berliner unchelicher Herkunft. *Jahrb.*

f. Nationalökon med. statistik, 1894. — **Niven**. Occurence of Milk Infection. *Lancet*, 19 janvier 1895.

Olshausen. Ueber den ersten Schrei. *Berl. klin. Woch.*, 26 novembre 1894.

Pambrun. Contribution à l'étude de la balnéothéraphie froide chez les enfants. *Th. de Paris*. — **Parinaud**. Conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés. *Journ. de médec. et de chir. pratiques*, 10 janvier 1895. — **Para**. Appendicite perforante chez une fillette de 10 ans, guérie par les moyens médicaux, sans intervention chirurgicale. *Méd. inf.*, n° 3, p. 160, 15 mars. — **Perregaux**. Etude sur 249 cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique. *Thèse de Paris*. — **Petit**. Le droit de l'enfant à sa mère. *Th. de Paris*. — **Plaut**. Studien zur bacteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. *Deuts. med. Wochens.*, 6 décembre 1894. — **Ponticaccia**. Sifilide ereditaria. *Pediatria*, septembre et octobre 1894.

Quioc et **Regnier**. Atrophie cérébrale chez un enfant. *Bourgogne médic.*, 1894, n° 2.

Rambo. A case of Psoriasis at the Age of two years and five months. *N.-Y. med. Journ.*, 13 octobre 1894, p. 452. — **Raymond**. Le syndrome tabes spasmodique, à propos de deux cas familiaux de paraplégie spasmodique infantile. *Bull. méd.*, p. 123. — **Reckmann**. Zur Kentniss der cyclischen Albuminurie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, v. XXXVIII, p. 313, 1894. — **Rehn**. Das mandelsaure Antipyrin in seiner Anwendung bei Keuchhusten. *Münch. med. Wochensch.*, 13 novembre 1894. — **Remy**. Inoculations tuberculeuses. *Journ. clin. et thérap. infant.*, n° 11, p. 201, 14 mars. — **Rendu**. Deux cas de sclérose cérébrale d'origine grippale. *Soc. méd. des hôp.*, 21 décembre 1894. — **Rocas**. Infection générale par le streptocoque consécutive à une angine catarrhale chez un enfant d'un an. *Arch. clin. de Bordeaux*, octobre 1894. — **Rodet**. Sur la stérilisation du lait. *Rev. d'hyg.*, décembre 1894. — **Roy**. The temperature of two children during Spasmes. *Med. Record*, 20 octobre 1894, p. 495.

St-Philippe. De l'auto-intoxication intestinale chez l'enfant et de ses formes cliniques. *Journ. de méd. de Bordeaux*. 9 déc. — **Santo Domingo**. Ueber angeborene Hornhauttrübungen. *Th. de Berlin*. — **Schreiber**. Die Entstehung des Icterus neonatorum. *Thèse de Gœttingue*. — **Seibert**. Toxic Effects of the antitoxin Treatment of Diphteria. *Med. Record*, 19 janvier 1895. — **Simon**. Sur un signe constant de la méningite au début. *Gaz. des hôpitaux*, n° 26, p. 250, 28 fév. — **H. Simon**. Epidémie de diphtérie dans un village traitée par le sérum antitoxique. *Méd. mod.*, n° 11, p. 81, 6 février. — **Stembo**. Ein Fall von Persistenz des Ductus Botalii bei einem achtjahrijen. *St-Peterb. med. Woch.*, 15 octobre 1894. — **Stern**. Emploi de l'opium dans le traitement des rétrécissements du larynx chez les enfants. *Therapeutische Monatshefte*, n° 5, 1894.

Tellier (de Lyon). Pathogénie de la mammite suppurée des adolescents (abcès du sein consécutif à une éruption furonculeuse chez une jeune fille de 14 ans). *Bull. méd.*, n° 16, p. 183, 24 févr. — **Tenneson**. Des stomatites ; la perlèche et l'impétigo. *Journ. des pratic.*, 15 déc. 1894, p. 497. — **Thomas**. Gangrène pulmonaire chez un enfant. *Rev. méd. Suisse romande*, 20 février 1895. — **Tiemann**. The albuminuria of adolescence. *N.-Y. med. Journ.*, p. 330, 17 mars 1894. — **Tobeitz**. Zur Prophylaxis und Therapie des Pertussis. *Arch. f. Kinderheilk.*,

1894, vol. XVIII. — **Trolard**. Scarlatine et diphtérie. *Rev. d'obst. et de péd.*, n° 86, p. 61, février.

Variot. Observations sur les modifications de la température et du pouls consécutives aux injections du sérum antidiphtérique. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 9, p. 161, 28 fév. — **Variot**. Note sur l'angine diphtérique atténuée ou bactériologique. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 8, 21 févr. 1894. — **Variot**. Quelques réflexions sur le tubage du larynx dans la diphtérie. *Journ. clin. et thér.*, n° 4, p. 61, 24 janv. — **Variot**. Quelques réflexions sur l'hyperthermie consécutive aux injections de sérum antidiphtérique. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 14, p. 261, 4 avril. — **Variot**. Observations sur la régénération récidivante des fausses membranes diphtériques après les injections de sérum. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 13, p. 241, 28 mars. — **Vassal**. De la vulvo-vaginite des petites filles et de son traitement par le permanganate de potasse. *Thèse de Bordeaux*, 1894-1895. — **Vincent et Massol**. Note sur une épidémie de fièvre typhoïde due à l'eau potable. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov. 1894. — **Vladimirow**. Contribution à l'étude du rôle du lait dans l'étiologie de la diphtérie. *Arch. des scienc. biol. de St-Pétersbourg*, III, 2. — **Voute**. Paralysie du moteur oculaire externe droit au cours d'une pneumonie franche du sommet gauche. *Méd. inf.*, n° 2, p. 97, 15 févr. — **Werdnig**. Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. *Arch. f. Psych.* XXVI, 3.

CHIRURGIE

Anton. Angeborener knöcherner Verschluss der rechten Choane. *Arch. f. Ohrenheilk.*, XXXVIII, 1-2.

Broca. Le pied bot de la paralysie infantile. *Rev. d'obst. et de pédiat.*, n° 86, p. 41, février. — **Budin**. Du traitement prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés par le nitrate d'argent en solution faible, à 1 pour 150. *Progrès méd.*, n° 3, p. 33, 19 janv.

Capitanio. Ricerche istologiche sull' origine del linfo-angioma congenito. *Puglia med.*, août-sept.

Hildebrand. Ueber angeborene epitheliale Cysten und Foisteln der Halses. *Arch. f. klin. Chir.*, 1894, vol. 49. — **Höltzke**. Ueber die Behandl. des scrophul. Augenentzündung der Kinder. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XVIII.

Kalt. Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés. *Acad. de méd.*, 19 février.

Levrat. Abcès dans la coxalgie. *Journ. de clinique et de thérap. infant.*, 1895, n° 59.

Mauclaire. *Ostéomyélites de la croissance*, in-16, p. 228. — **Mauclaire**. Considérations sur un cas de rétrécissement congénital diaphragmatique ano-rectal ; obstruction intestinale, rectoplastie, puis dilatation ; guérison. *Méd. inf.*, n° 2, p. 86, 15 févr. — **Ménard**. Traitement des abcès tuberculeux du mal de Pott et de la coxo-tuberculose par les injections de naphtol camphré. *Méd. inf.*, n° 2, p. 67, 15 févr. — **Mikulicz**. Die unblutige Reduction der angeborenen Hüftrerrenkung.

Arck. f. klin. Chir. XLIX, 2. — **Münz.** *Das primäre Scheidensarkom bei Kindern u. Erwachsenen.* Neuwied.

Natanson. De l'opération radicale de la hernie inguinale chez les enfants du premier âge, ses suites immédiates et éloignées, ses indications et ses contre-indications. *Th. de Paris.* — **Nicoladoni.** *Die Architektur der kindlichen Skoliose*, 22 pl. Vienne.

Potéenko. Sarcome de la choroïde chez un enfant. *Medic. Obozr.*, 1894, XLII.

Sabrazès. Arrêts de développement des parois thoraciques avec points de hernie du poumon. *Rev. de méd.*, nov. 94. — **Semb.** Primäres Nierensarkom bei einem todtgeborenen Kinde. *Centr. Bl. f. Gynäkol.* 3 nov. 1894. — **Steinmetz.** Beitrage zur Casuistik und Statistik der primären Geschwülste der Harnblase in Kindesalter. *Deuts. Zeitsch. f. Chir.* XXXIX, 3-4.

Zuccaro. Contributo allo studio del linfangioma. *Puglia med.*, août-sept.

OUVRAGES REÇUS

Le traitement de la diphtérie au moyen du sérum de Behring, par le Dr H. Kossel, 5e édition. Traduction du Dr O. Delbastaille, 1 vol. in-16 cartonné. G. Masson, éditeur..... 1 fr. 25

L'intérêt croissant et de plus en plus justifié qui s'attache à la magnifique innovation thérapeutique de la sérothérapie recommande à l'attention l'exposé lucide et substantiel que le Dr H. Kossel a publié sur les travaux de M. Behring, qui précédèrent ceux du Dr Roux, mais qui avaient surgi de la découverte au laboratoire Pasteur de la toxine diphtérique par MM. Roux et Yersin.

Éducation des enfants normaux et anormaux, par L. Seguin. *Progrès médical*, prix..... 5 francs

De la puberté dans l'hémiplégie spasmodique infantile, par H. Leblais. *Progrès médical*, prix..... 2 fr. 50

ERRATUM

Page 199, note, *au lieu de :* acide sulfurique, *lire :* acide sulfanilique.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUIN 1895

Extirpation des adénites tuberculeuses chez l'enfant, par le Dr ALBERT MANSON, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans notre thèse inaugurale, établie sur les observations de 95 malades opérés par M. A. Broca, nous avons cherché à établir que, dans bien des cas, le traitement de choix des adénites tuberculeuses était l'extirpation, surtout lorsqu'elles étaient suppurées. Nous avons l'intention de résumer ici les arguments principaux que nous avons cherché à faire valoir.

Avant d'entrer dans l'étude thérapeutique, deux questions se posaient :

1° L'organisme n'est-il pas infecté tout entier aussitôt qu'en un point la tuberculose a été inoculée?

2° La tuberculose généralisée ne peut-elle pas être la conséquence d'une intervention portant directement sur une tuberculose locale?

Si la réponse à ces deux questions devait être affirmative, comme le pensent M. Jeannel pour la première, M. Verneuil et quelques-uns de ses élèves pour la seconde, il y aurait là, sans contredit, des motifs puissants pour s'abstenir, mais nous ne croyons pas que ces propositions soient exactes.

Peut-être, si on se place au point de vue théorique et expérimental, est-on autorisé à admettre l'opinion de M. Jeannel, opinion que son auteur a d'ailleurs toujours laissée dans le domaine de la théorie. Mais pour le clinicien, qu'il s'agisse des ganglions ou des os et articulations, que l'adénopathie soit consécutive à une inflammation banale ayant servi d'appel ou qu'elle succède à une sorte de chancre tuberculeux, dans toutes ces hypothèses un fait de pratique pure mérite d'être retenu : par des interventions sur les lésions extérieurement connues, on peut obtenir chez les tuberculeux des guérisons définitives.

D'autre part, nous croyons qu'il faut rayer la généralisa-

tion tuberculeuse des complications qui peuvent causer la mort après ces interventions. En consultant les statistiques, on ne trouve aucun argument sérieux pour étayer la théorie de Verneuil. Par contre, nous avons vu opérer par nos maîtres, et en particulier par M. Lannelongue et par M. Broca, un nombre considérable de tuberculeux, pas un seul n'a succombé à la tuberculose généralisée.

Nous avons bien vu mourir de granulie une fillette à laquelle M. Broca a extirpé un paquet de ganglions cervicaux suppurés, mais il suffit de consulter la courbe thermométrique pour se convaincre que la généralisation est antérieure à l'opération. Avant d'être opérée, l'enfant avait de la fièvre, qu'on croyait suffisamment expliquée par la suppuration de la masse ganglionnnaire, fistuleuse et manifestement enflammée. Après l'opération, cette fièvre persista, identique, et, au bout de trois semaines, l'enfant mourait de granulie. Donc, il s'agit là d'une erreur de diagnostic, et non d'un fait confirmant la doctrine de l'auto-inoculation tuberculeuse traumatique.

Une bonne partie des faits invoqués par nos contradicteurs sont d'après nous des erreurs de ce genre, erreurs suivant les cas moins évidentes ou moins aisément avouées. Dans une autre catégorie se rangent des cas où nous croyons qu'il y a eu des accidents septiques, que l'inoculation secondaire ait agi à peu près seule, ou qu'elle ait favorisé l'éclosion d'une tuberculose généralisée plus ou moins aiguë. Nous n'admettons comme probants que les cas où l'opération a été aseptique; et ils sont assez rares pour qu'on puisse alors invoquer une coïncidence.

Ces préliminaires posés, abordons la question thérapeutique.

Nous ne parlerons pas des moyens médicaux et hygiéniques, dont l'emploi est toujours indiqué : nous n'aurions qu'à répéter ce qui est partout classique. Nous voulons seulement dire qu'il ne faut pas exagérer la valeur de ces moyens, qu'il est mauvais de s'en tenir à eux pendant des mois et des

années, en laissant évoluer, grossir, se ramollir et se fistuliser des ganglions, qui peu à peu envahissent toute la région cervicale. Qu'on ne se laisse pas ainsi déborder par le mal, et qu'on intervienne localement.

Un premier traitement chirurgical consiste à ouvrir simplement les abcès et à les drainer. Il n'y a pas besoin de démontrer que c'est de la besogne tout à fait insuffisante.

On a essayé d'injecter dans les ganglions, caséeux ou encore non ramollis, des substances antiseptiques diverses telles que l'éther ou la glycérine iodoformés, le naphtol camphré, etc. Quelques auteurs semblent avoir obtenu de la sorte des résultats remarquables. Mais la plupart du temps on échoue, et, d'après ce que nous avons pu voir par nous-même, l'insuccès est la règle. Pour les ganglions non suppurés, il est fréquent qu'on y provoque ainsi la suppuration ; dans les ganglions suppurés, c'est une intervention notoirement insuffisante.

En réalité, il faut agir directement et énergiquement pour détruire le foyer morbide et l'on a le choix entre le curettage, l'extirpation ou le curettage associé à l'extirpation.

A notre sens, le choix ne saurait hésiter longtemps, car de l'aveu de tout le monde le curettage n'est de mise que si l'extirpation complète n'est pas possible sans faire courir de trop grands dangers au sujet.

Or, d'après ce que nous avons vu pendant un an à l'hôpital Trousseau, nous pouvons affirmer que l'extirpation est à peu près toujours possible. Nous avons vu M. Broca s'attaquer à des paquets ganglionnaires multiples, volumineux, suppurés, fistuleux, compliqués d'adhérences fibreuses aux grosses veines profondes : toujours l'extirpation a été pratiquée et tous les malades ont guéri.

Quand nous parlons d'extirpation complète, il faut s'entendre sur les termes. Il ne saurait être question, en effet, de nettoyer radicalement et en une seule séance le cou d'un sujet dont tous les ganglions sont pris. Le chirurgien doit savoir se borner, se limiter à une région secondaire, à une région sterno-mastoïdienne par exemple, et remettre à une

séance ultérieure la suite de l'extirpation. C'est ainsi que M. Broca a pu guérir en quatre, cinq séances parfois, des sujets dont la maladie durait depuis des années.

Nous savons que cette possibilité constante de l'extirpation est loin d'être classique. Aussi allons-nous décrire un peu longuement le manuel opératoire qui, sous nos yeux, a si souvent réussi.

Manuel opératoire de l'extirpation. — Les ganglions se présentent à trois stades différents : I. Hypertrophiés non adhérents. II. Ramollis à divers degrés, avec adhérences aux organes voisins ou entre eux. III. Ouverts depuis un temps plus ou moins long, avec un ou plusieurs trajets fistuleux.

I. — Dans le premier cas tous les auteurs, même les chirurgiens les plus timorés, sont d'accord pour dire que l'extirpation est facile quand les ganglions sont rares ou isolés, ou déjà transformés partiellement en tissu fibreux, quand ils ne sont ni caséeux, ni suppurés, ne présentent pas de connexions solides de la coque ganglionnaire avec les tissus ambiants. Il est inutile d'insister sur une intervention dans les cas de ce genre : si en outre la région n'est point dangereuse, c'est-à-dire si les ganglions sont superficiels ou en tout cas s'ils ne sont pas unis à des organes importants, l'extirpation est un jeu d'enfant. Le ganglion se dissèque avec une facilité extrême, s'énuclée avec un instrument mousse quelconque.

II et III. — Les deux autres cas ne sont que des degrés différents d'un même état de choses et comportent une description unique.

La première condition doit être de voir clair dans le champ opératoire, car il ne faudra pas manœuvrer à l'aveugle auprès d'organes importants qu'on sera amené à côtoyer de bien près durant toute l'opération.

Quand ce sera possible, l'incision sera placée de telle sorte que la cicatrice puisse être dissimulée dans les plis de la peau.

Sous prétexte d'esthétique cependant on ne doit pas faire une intervention incomplète ; aussi, quand pour arriver à enlever tous les ganglions malades, il sera nécessaire de recourber l'incision, de la faire en T, de la prolonger plus qu'on ne l'aurait désiré, il n'y aura pas à hésiter : si l'on intervient c'est pour déblayer radicalement le terrain.

Bien plus, si la peau est ulcérée, avec des ponts, des languettes saines, séparant les orifices fistuleux de bubons exubérants, si elle est décollée, rouge, fongueuse, la lésion cutanée doit être en entier, comme le trajet fistuleux, excisée entre deux incisions courbes, formant un ovale allongé. Outre qu'on obtiendra par la suture une réunion linéaire, et non ces cicatrices déprimées, irrégulières, chéloïdiennes, qu'on aurait eu par cicatrisation à plat des foyers cutanés et sous-cutanés curettés, cautérisés jusqu'à guérison, on aura un résultat plus rapide, plus esthétique et on ne laissera pas de foyer infectieux.

Si par hasard on avait enlevé trop de peau malade et qu'on ne puisse rapprocher les bords de l'incision, on pourrait, comme le rapporte Wohlgemuth, avoir recours à une autoplastie immédiate, procédé que nous n'avons jamais eu occasion de voir essayer.

Comme on a pour but d'enlever tout, l'incision de la peau doit être faite souvent avec grande prudence, car si, dans les ganglions simplemement hypertrophiés ou caséeux, on peut couper la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, des plans plus ou moins fibreux avant d'arriver à eux, il n'en est plus ainsi quand le ganglion est ramolli, qu'il a subi plusieurs poussées inflammatoires et que la peau qui le recouvre est rouge, amincie, non ulcérée encore, mais laissant percevoir nettement la fluctuation presque superficielle. Alors il faut aller lentement, comme pour la dissection d'une poche d'abcès froid qui serait venue former tumeur sous-cutanée, aller à petits coups de bistouri, voyant pour ainsi dire le pus par transparence, puis l'incision linéaire faite, disséquer avec le bistouri tenu à plat, parallèlement à la peau, sans hâte,

sans coup de pointe vers la profondeur, contourner ensuite la poche aux ciseaux courbes. On dira que c'est théorique; non; le chirurgien inhabile crève toujours la poche, c'est vrai, celui qui sait disséquer la crève quelquefois. Et, si nous engageons à faire cette dissection laborieuse, ce n'est ni par admiration pour un tour d'habileté, ni par crainte d'infecter la plaie et d'avoir de la suppuration, puisque c'est du pus d'abcès froid, c'est parce que, la poche une fois crevée, il est plus difficile encore d'enlever toute la paroi de l'abcès et qu'il faut de toute nécessité en faire une ablation complète.

Mais l'adhérence n'est pas toujours aussi intime avec la peau. On fait l'incision de longueur voulue, on dissèque, jusqu'à la coque ganglionnaire, on l'incise, on libère à droite et à gauche, on fait écarter de chaque côté, et dans la profondeur bien exsangue on voit le ou les ganglions à disséquer. Nous ne disons pas à énucléer, car nous nous séparons complètement des manuels opératoires qui ont pour but d'énucléer, c'est-à-dire d'inciser la coque, de pousser avec force sous le ganglion une sonde cannelée, le manche du bistouri, la spatule, et de faire levier, d'arracher avec l'aide de ces instruments et des doigts le ganglion des tissus auxquels il tient. C'est de la chirurgie aveugle et dangereuse.

Nous n'avons encouragé ce mode d'agir que pour les ganglions encore si mobiles qu'ils ne demandent qu'à sortir ainsi. Pour les autres, il n'y a qu'un instrument précieux, vraiment chirurgical, les ciseaux courbes à extrémité mousse. C'est avec eux qu'on libère le ganglion de ses adhérences, en le contournant, poussant avec les branches fermées, là où les connexions sont molles, où l'énucléation est faisable, coupant méthodiquement ce qui le retient, pinçant au fur et à mesure les artérioles et les veinules qui saignent. Pendant qu'on agit ainsi de la main droite, l'aide éponge constamment afin que l'on voie nettement ce qu'on fait, et de la main gauche on saisit avec une pince à griffes des débris de coque unis intimement au ganglion afin de le soulever peu à peu

et de faire la place aux ciseaux. On ne doit pas chercher à prendre brutalement le ganglion dans des pinces à forte pression ni à l'attirer fortement en l'air, on le romprait fatalement ne fût-il encore que caséeux au centre. Quand on a enlevé les ganglions superficiels on arrive à d'autres situés plus profondément si l'on intervient à une époque éloignée du début de l'affection. En effet, Poncet appelle l'attention sur ce fait que les lésions débutent par les ganglions superficiels, rarement par les profonds ; ces derniers sont pris ultérieurement lorsque l'infection semble provenir des premiers et, suivant le terrain, s'étendre plus ou moins rapidement jusqu'à eux.

Plus les ganglions deviennent profonds, plus les adhérences deviennent dangereuses parce qu'elles intéressent des organes importants, et nous croyons utile d'examiner successivement les dangers que présente l'extirpation quand les glandes affectent des rapports intimes avec les vaisseaux, nerfs, etc. Nous aurons surtout en vue les ganglions cervicaux qui sont les plus fréquents. Ce que nous en dirons se rapporte également aux axillaires. Nous nous réservons de faire un chapitre à part pour les inguinaux et pelviens.

Disons avant de terminer ce paragraphe que, dans la région cervicale, quand les ganglions profonds sont intéressés, ils sont très souvent situés en avant, en arrière et au-dessous du sterno-mastoïdien. Comment doit-on se comporter vis-à-vis de ce muscle ? Milton (1) dit qu'il est très important d'éviter sa division, si possible : « Dans les cas où il y a deux masses de chaque côté, mieux vaut faire deux opérations, en avant d'abord, en arrière ensuite ». Dans les cas où la masse est placée d'un seul côté du muscle, il suffit de bien le séparer et de le recliner, parfois de couper quelques fibres, ce qui est de peu d'importance. Dans deux cas, Milton a divisé complètement le sterno-mastoïdien et a eu un torticolis très marqué. Mais nous ignorons s'il avait fait une suture consé-

(1) MILTON. *St-Thomas Hosp. reports*, XVIII, page 225.

cutive, ce qui aurait sans doute évité le fâcheux résultat dont il parle. Neve (1) a fait plusieurs fois la section et suturé sans inconvénient. Son avis est qu'il vaut mieux diviser le muscle que de laisser des glandes. Nous n'avons jamais vu M. Broca avoir besoin d'agir ainsi et cependant il fait des interventions très complètes ; presque toujours il va tout contre la colonne vertébrale. Enfin, pour rendre plus saillants les ganglions profonds, on saisit de la main gauche une des lèvres de l'incision qu'on retourne, les quatre doigts étant appliqués sur la peau et le pouce sur la face cruentée. On peut encore de cette façon ramener en haut des ganglions situés plus bas sans qu'une nouvelle incision soit nécessaire ou sans prolonger trop loin la première.

Accidents et dangers de l'extirpation. — VAISSEAUX. — *Artères.* — Nous savons parfaitement que les ganglions sont très souvent adhérents aux artères et veines de la région dans laquelle l'opérateur aura à intervenir. Et c'est là le grand épouvantail qu'agitent devant les yeux du chirurgien ceux qui se prononcent contre l'extirpation. Bergmann ne veut prendre le bistouri qu'après avoir vu échouer tous les autres moyens et sous la réserve qu'il n'y ait pas eu de périadénite trop étendue et que les paquets ganglionnaires ne soient pas trop intimement attenants aux organes vasculo-nerveux de la région. D'ailleurs pour lui les hémorrhagies sont trop à redouter chez les enfants au-dessous de dix ans, pour lesquels il condamne l'opération.

D'autres la regardent comme impraticable lors de grappes polyganglionnaires disséminées sur une large surface ou de ganglions profondément situés et unis aux gros vaisseaux. En général, il faut reconnaître que la dissection minutieuse dans ces cas demande des précautions infinies.

Sur ce point nous sommes d'accord pour reconnaître que l'opération n'est pas facile, mais de là à dire qu'elle est très

(1) NEVE. *American Journal of medic. scienc.*, juin 1892, page 625.

dangereuse ou impossible, il y a un grand pas que nous ne pouvons franchir, persuadé, d'après les observations que nous citerons, que c'est une opération faisable et non mortelle.

Le danger et la difficulté ne sont pas des arguments suffisants contre l'opération.

Il peut donc survenir des hémorrhagies artérielles et veineuses, immédiates ou secondaires.

Dans une thèse récente, Binet (1) a écrit : « Dans la région carotidienne, lorsqu'il s'agit d'enlever les ganglions faisant partie de la chaîne qui suit les vaisseaux, on occasionne des hémorrhagies dues aux artères nourricières des ganglions, artères qui viennent directement de la carotide. Elles sont courtes, difficiles à voir et n'en sont pas moins toutes disposées à donner du sang, quelquefois en assez grande abondance. Dans certains cas on serait obligé de lier la carotide, seul moyen, en effet, d'assurer l'oblitération de ces artérioles ».

Voilà qui nous semble de la haute chirurgie en chambre. Nous n'avons jamais vu qu'on ait eu besoin, qu'on ait pu même avoir l'idée en opérant de lier la carotide pour cette sorte d'hémorrhagies. Et d'abord, en suivant exactement la coque des ganglions avec les ciseaux courbes, on n'a pas les hémorrhagies graves dont on nous parle. Ensuite, chaque fois qu'une artériole, fût-elle augmentée de volume, se met à donner ferme après section, qu'y a-t-il de plus naturel que d'en faire la ligature ?

Qu'autrefois l'opérateur n'ayant pas à sa disposition les pinces actuelles ait eu des hémorrhagies souvent redoutables, cela ne nous étonne pas. Ce qui nous surprend, c'est de voir tirer des arguments d'observations extraites par exemple de Malle (2) (obs. II, th. Binet) qui, extirpant une

---

(1) BINET. Th. doct., Paris, 1894.

(2) MALLE. Mémoire sur les tumeurs de la rég. cervicale. *Arch. méd. de Strasbourg*, 1836.

tumeur lymphatique cervicale, eut une perte de sang assez considérable pour qu'elle inspirât de vives craintes à l'opérateur.

Castan (1) nous dit aussi qu'il faut s'attendre aux plus dramatiques opérations si l'on s'attaque à ces masses conglomérées en paquets adhérents, immobiles dans une gangue de périadénite.

Il cite le cas du malade qui fait l'objet de l'observation V de sa thèse, malade opéré par Forgue et qui n'est pas resté moins d'une heure et demie sous le chloroforme. La dissection des premiers ganglions, facile au commencement, est devenue de plus en plus difficile à mesure qu'ils étaient plus profonds, et le 17e ganglion extirpé (gros œuf de poule) ne l'a été qu'au moyen de la sonde cannelée et des doigts. « Quand on songe aux vaisseaux et nerfs si importants de cette région, que le chirurgien, malgré toute son habileté, peut rencontrer soit par suite d'un faux mouvement, soit par toute autre circonstance indépendante de sa volonté, on conçoit le péril auquel le malade est exposé » (Castan).

Qu'y eut-il de si dramatique dans cette opération ? « La gaine carotidienne est mise à nu sur une longueur de 5 à 6 cent. On voit battre les vaisseaux. On peut voir aussi au fond de la plaie l'hypoglosse. Le malade sort guéri un mois après. »

Dans les nombreuses observations rapportées dans notre thèse, bien souvent les artères, sauf les carotides qui toujours sont restées intactes, ont été coupées, liées sans qu'il en résultât le moindre inconvénient pour le malade ni le moindre trouble chez l'opérateur. Quant à la section des artères nourricières, la question est de trop minime importance pour y revenir.

Veines. — En ce qui concerne les veines, deux accidents sont possibles : l'entrée de l'air et les hémorrhagies.

L'entrée de l'air dans les veines est un accident grave,

(1) CASTAN. Thèse doct. Montpellier, 1888-89.

mais qui devient de plus en plus rare. Nous ne chercherons pas l'explication des symptômes auxquels il donne naissance. Binet n'a pu relever que deux cas de mort par pénétration de l'air dans les veines pendant l'extirpation de ganglions du cou. Dans l'observation I (empruntée à Roux et publiée en 1832) on entendit « un sifflement semblable à celui de l'air pénétrant par les rainures d'une cloison mal jointe ». Mais la mort ne survint qu'après 12 jours, après une abondante suppuration locale, de la diarrhée, du coma : nous ne pensons pas qu'il faille incriminer dans ce cas autre chose que la septicémie. Dans l'observation VII de Binet, il s'agit du cas de Reynier, le seul qui ait été présenté à la Société de chirurgie en l'espace de vingt ans et encore a-t-il été contesté. La malade mourut huit jours après l'opération, après avoir oscillé entre 38° et 40° dès le deuxième jour. Nous pensons qu'on peut donner de la mort une toute autre explication.

L'entrée de l'air dans les veines est un accident qu'on ne peut nier, mais il est rare dans l'extirpation des ganglions, puisqu'on le trouve si peu signalé. Nous n'avons jamais eu occasion de le voir par nous-même.

Quant aux hémorrhagies, lorsqu'il s'agit de la jugulaire externe, elles ne sont pas graves en général et la ligature des deux bouts les arrête immédiatement.

La jugulaire interne, l'axillaire, la fémorale fourniraient des hémorrhagies dont la gravité pourrait devenir extrême si on ne pratiquait tout de suite de la ligature (1).

La ligature complète peut se faire pour la jugulaire interne sans fâcheux résultats, mais souvent sa blessure ne nécessite qu'une ligature latérale.

Pour éviter les hémorrhagies et la section inutile des

(1) Voir dans le *Traité de chirurgie*, t. II, p. 180. — VALLÉE. *Gaz. méd*, 1837. Plaie de la jug. interne, mort instantanée. — LIDELL. *Encycl de chir.*, *id.* — BRYANT. *Transact. of Path. Soc. of London*, 1856. Plaie de la jug. int., mort une heure après. — *Boston med. and surg. Journ.*, 1879. Plaie de la V. iliaq. ext., mort après 30 heures.

vaisseaux, outre qu'il faut disséquer aux ciseaux, à ciel ouvert, avec assèchement toujours parfait, en suivant exactement la coque du ganglion, il ne faut jamais tirer fortement sur une glande pour faciliter sa séparation d'avec les tissus profonds, car alors une veine, fût-elle des plus importantes, fût-elle volumineuse quand elle est à sa place normale et en état de réplétion, prendra pendant cette traction l'apparence d'une bandelette aponévrotique, le sang en étant chassé, les parois aplaties, et, outre qu'on pourra la déchirer en tiraillant, on sera exposé à sa section, croyant avoir affaire à une simple bandelette aponévrotique ou à un pédicule vasculaire minime.

Forgue craint beaucoup ces périlleuses dissections. Il rapporte que, 16 fois sur 128 opérations, Billroth a dû prendre entre deux ligatures la veine jugulaire interne. Ce dernier déclare ces interventions le plus souvent très « agressives ». Dans un cas, Trendelenburg dut dénuder la jugulaire interne, de la base du crâne jusqu'à la clavicule ; dans un autre plus mouvementé encore il commence par lier et réséquer la jugulaire externe, ouvre la jugulaire interne, perçoit l'entrée intra-veineuse de l'air, peut lier la veine, blesse le canal thoracique, atteint le récurrent gauche. Dans ce dernier cas nous pensons que Trendelenburg devait être bien ému pour avoir tant de malechance.

Nous ne croyons pas avec Ollier que la dénudation des veines expose à la thrombose et à la phlébite. « Avec les progrès de la chirurgie antiseptique, il a été permis de réformer ce pronostic, et de dire qu'une veine dénudée, placée dans un foyer aseptique, ne court guère de risques » (Quénu).

Nous n'avons parlé que des hémorrhagies immédiates, les secondaires ne sont-elles pas à redouter?

Les parois artérielles ou veineuses ont pu être disséquées de trop près, éraillées, une branche peu importante arrachée à sa naissance, et l'hémorrhagie, inappréciable pendant l'opération, pourra devenir sérieuse après que les sutures auront été faites, soit que le trou s'agrandisse et que les

parois contuses se laissent distendre, ou perforer les jours suivants à la chute d'une eschare. Nous n'avons rien vu de semblable et ne connaissons qu'une observation étrangère de ce genre.

Les observations analogues qui ont été citées nous montrent qu'il fallait dans ces hémorrhagies secondaires incriminer la suppuration ou le lavage avec des antiseptiques caustiques.

L'observation de Poulet (1) est probante à cet égard : il n'était pas besoin de sa longue discussion oiseuse pour se rendre compte qu'un malade dont la température s'élève à 39° après l'opération, et se maintient entre 38° et 40°, a été infecté par le chirurgien. L'hémorrhagie secondaire, la phlébite, l'embolie s'expliquent facilement et quand même le chlorure de zinc aurait aidé à l'ulcération du vaisseau la suppuration a fait le reste. Il est instructif de rapporter des cas malheureux, mais il faut avoir la bonne foi ou le courage d'en donner une interprétation saine.

Klotz (2) a vu un cas de mort qui peut être attribué au chlorure de zinc. Il a eu lieu à la suite d'hémorrhagie par la veine fémorale qui a été attaquée par une solution trop forte, à une époque où les lavages de la plaie opératoire avec une solution de chlorure de zinc à 8 p. 0/0 étaient encore usités.

Dans nombre de nos observations, le chlorure de zinc au 10e a été employé pour toucher les différents points de la plaie après extirpation de ganglions suppurés et fistuleux, quoique bien souvent, il eût été nécessaire de disséquer les vaisseaux sur une longue étendue. Nous n'avons jamais vu d'accident, mais nous devons dire que, chez un chien de taille moyenne, nous avons vu le simple attouchement de la veine jugulaire et de la veine fémorale causer une eschare avec hémorrhagie secondaire au huitième jour.

Nerfs. — La région cervicale est traversée par des nerfs

(1) *Soc. de chirurgie*, 1884, p. 169.

(2) Klotz. *Berliner klinische Wochenschr.*, 10 février 1890.

importants qu'il faut avoir soin d'éviter soigneusement et dont la lésion pour certains aurait des conséquences fatales.

Nous n'avons jamais vu personnellement la section ou la blessure mortelle de nerfs importants, mais Trendelenburg coupa un récurrent. Poulet (1) blessa sans doute l'anse de l'hypoglosse qu'il retrouva à l'autopsie « sectionné ou détruit car ses deux extrémités baignaient dans l'ichor gangreneux ».

Milton (2), dans ses mille cas d'extirpation, dit que dans très peu de cas sur 100 le pneumogastrique est exposé, et dans de tels cas le plus grand soin doit être pris pour éviter de le détériorer. La division de ce nerf est apparemment fatale et il rapporte une observation de ce genre.

Ce qui est moins rare, sans être très fréquent, c'est la section des branches destinées à l'innervation musculaire, entraînant des paralysies, la plupart du temps *passagères*. Ne sont-elles ainsi que parce que les filets ont été seulement tiraillés ou parce qu'une suppléance s'est faite. Nous ne saurions le dire car on peut couper de petits filets sans les voir. Dans une observation de Larrey, plusieurs cordons du facial ont été détruits.

Sur un total de 48 extirpations pratiquées à Vienne, Fränkel a signalé 18 fois la paralysie faciale consécutive, localisée plus souvent aux rameaux de la lévre inférieure, et 6 fois cette paralysie fut définitive. Quatre fois seulement pareil accident est noté dans les 104 observations de Lücke, de Strasbourg, et chez deux malades il fut essentiellement passager.

Le chiffre de Fränkel nous semble bien élevé, et, sur les 95 observations que nous rapportons, nous n'avons observé que quatre paralysies passagères ; une sur laquelle nous n'avons pas de renseignements ultérieurs ; et enfin une sixième dans laquelle la malade présente des troubles dus certainement à la lésion du sympathique et en même temps une anesthésie du moignon de l'épaule.

Milton avait déjà signalé que la dissection porte très près

du sympathique mais sans rapporter de lésion de ce nerf,

Enfin, nous avons vu un enfant se plaindre d'une douleur semblable à celle d'une piqûre répondant à la commissure droite. Peut-être dans ce dernier cas peut-on attribuer cette douleur consécutive à de la névrite (théorie de Poncet).

Poumon et Plèvre. — Milton nous dit que dans trois cas seulement la dissection atteignit le sommet du poumon, des soins ayant été pris pour éviter de le blesser. Dans un cas très remarquable, l'extrême pointe de cet organe fut enlevée avec une masse caséeuse qui y était située, ainsi que la plèvre qui lui était adhérente.

Adhérence aux glandes salivaires. — Les ganglions sont très souvent situés dans l'intimité de la parotide et il faut les disséquer d'avec la glande en coupant souvent le tissu glandulaire lui-même. Ceci peut donner lieu à des fistules ultérieures mais nous n'en avons jamais observé.

Milton attire l'attention sur ce fait que la glande sous-maxillaire ou la pointe de la parotide sont parfois prises pour du tissu ganglionnaire. La différence entre la surface unie du ganglion et la face lobulée de la glande est très facile à établir.

Nous en avons fini avec les accidents et les dangers opératoires de l'extirpation, nous allons dire quelques mots des ganglions inguinaux et pelviens avant de parler des accidents consécutifs à l'extirpation.

Extirpation des ganglions de l'aine. — Nous avons cru devoir parler séparément des ganglions de cette région, car si les adhérences aux vaisseaux et leurs dangers sont les mêmes que partout ailleurs, il y a quelques points spéciaux et en outre c'est une affection peu décrite dans les traités classiques et qui, « par son siège, ses complications éventuelles, la gravité qu'elle revêt parfois, mérite toute l'attention » (Lejars).

Ces ganglions, comme ceux des autres régions, peuvent se présenter à des stades différents, hypertrophiés, suppurés ou

fistuleux. Les premiers comme partout peuvent disparaître spontanément, les autres nécessitent une intervention. Ils peuvent renplir tout le triangle de Scarpa, s'engager dans le canal inguinal, remonter derrière l'arcade de Fallope, et c'est alors qu'il faut explorer la fosse iliaque, déprimer doucement la paroi abdominale, et on pourra sentir parfois les ganglions iliaques, gros, douloureux, durs ou déjà suppurés. C'est là que l'intervention opératoire se complique.

Quand il ne s'agit que des ganglions de l'aine, on opère dans une région où tout est à découvert. On peut être amené à lier la saphène, des artérioles peu importantes, à dénuder la veine ou l'artère fémorale : les dangers sont minimes puisqu'on les voit.

Lejars (1) fait cependant remarquer « qu'il existe une série de collatérales courtes et grosses qui, émanées directement de l'artère et de la veine, plongent dans les ganglions adjacents : Il en résulte, dit-il, un fait que j'ai observé bien souvent, c'est que, au moment de l'extirpation des ganglions, ces branches directes se trouvent sectionnées ou arrachées et, comme leur brièveté est très grande, elles se rétractent, et figurent en réalité, par leur lumière, un véritable trou dans la paroi du gros vaisseau. Si vous ignoriez ce fait, et si vous n'aviez soin de pincer légèrement cet orifice en dégageant le petit bout de collatérale qui y est appendu, les mors de votre pince pourraient fort bien saisir la paroi même de la grosse artère ou de la grosse veine sur laquelle vous feriez une ligature latérate. Sur un jeune homme que j'opérai l'an dernier, à l'hôpital Necker, une pince fut appliquée; la paroi se rompit sous le fil et je me trouvai en présence d'une plaie latérale de l'artère fémorale ; je la liai aussitôt au-dessous de l'arcade et le malade guérit sans le moindre incident ».

Lauenstein (2) en extirpant des bubons inflammatoires, ouvrit deux fois la veine fémorale : un malade mourut de

(1) *Presse médicale*, 1894, p. 164.

(2) *Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, 1893, p. 573.

pyohémie, l'autre guérit avec une oblitération du tronc veineux et un œdème persistant du membre inférieur.

Quand l'infection ganglionnaire a remonté plus haut vers l'artère iliaque, on s'expose à ouvrir le péritoine ou à disséquer dans une région plus dangereuse. Il faut alors se donner du jour. Lejars recommande une longue incision parallèle à l'arcade et, si elle ne suffit pas, on y joint un trait vertical qui coupe l'arcade en son milieu quand la série ganglionnaire inguino-crurale est prise en totalité.

Quand il faut aller aux ganglions pelviens voici la technique que suit Sprengel (1) :

1° Incision longue sur les ganglions du groupe inguinal, habituellement malades. Extirpation des mêmes et libération des vaisseaux fémoraux jusqu'à l'arcade de Fallope.

2° Incision du ligament jusqu'aux vaisseaux pour libérer complètement la région et éviter les dangers.

3° Incision oblique le long de l'arcade et mise à nu du tissu sous-péritonéal.

4° Position haute du bassin.

5° Refoulement du péritoine.

6° Extirpation des ganglions, en prenant garde aux vaisseaux, jusqu'à la bifurcation de l'iliaque.

7° Tamponnement de la plaie et suture partielle.

Sprengel place avant tout la mise à nu soigneuse qu'il faut faire dans les régions dangereuses. « L'énucléation des ganglions, dit-il, se fait comme ailleurs. On est d'autant plus sûr de n'avoir pas de récidive dans la suite qu'on s'est donné la peine d'extirper la totalité des glandes malades. Si elles sont extraordinairement en rapport intime avec les vaisseaux et qu'une blessure de ces derniers soit à craindre, on ouvrira la capsule, on énucléera le contenu et on fera un tamponnement iodoformé.

M. Broca, suivant une technique analogue à celle de Sprengel et antérieurement à l'article de l'auteur allemand,

(1) *Centralblatt für Chirurgie*, p. 1114, 17 novembre 1894.

extirpa plusieurs fois de gros ganglions le long des vaisseaux iliaques externes, avec réunion par première intention.

De quelques accidents consécutifs à l'extirpation. — Nous signalerons quelques accidents de peu d'importance consécutifs à l'extirpation.

Ainsi, on a noté l'angine, légère et bénigne d'ailleurs, dont Binet relate trois cas, empruntés à la pratique de Lejars. Elle ne s'est produite que deux fois chez nos malades.

La fistule lymphatique, rare et passagère, notée par Schwartz, par Lejars, n'a jamais été vue par nous.

Deux fois nous avons observé une complication sur laquelle Riedel a récemment attiré l'attention. Il a vu deux fois, après extirpation des ganglions inguinaux, un œdème éléphantiasique très accentué des membres inférieurs et du scrotum avec tendance constante à l'accroissement.

Nous avons vu, chez deux malades, un peu de bouffissure persistante à la face du côté opéré sans changement de coloration de la peau, avec un peu moins de souplesse des tissus.

Cicatrice. — On a reproché à l'extirpation de laisser souvent des cicatrices beaucoup plus laides que celles qui résultent des autres traitements.

Une simple incision assez petite est souvent suffisante pour amener une guérison d'un seul ganglion entièrement ramolli, mais dans tous les autres cas est-ce que les cicatrices étoilées, larges, exubérantes qui résultent d'une longue suppuration et de plusieurs curettages, sont plus jolies qu'une cicatrice linéaire ? On a exagéré en disant que les cicatrices étaient toujours chéloïdiennes. Nous avons noté chez tous nos malades revus l'état de la cicatrice. Il en est de presque invisibles, d'autres encore rouges, plus apparentes sous l'action du froid, qui tendent peu à peu à disparaître, d'autres enfin surélevées, chéloïdiennes. C'est plutôt quand les ganglions sont suppurés et fistuleux depuis long-

temps, quand la peau est rouge, amincie ou irritée dans le voisinage que le résultat plastique ultérieur est moins joli. Mais est-il moins beau qu'avant l'opération, quand le malade avait ces masses fongueuses à fleur de peau, avec suintement constant l'obligeant à porter constamment un pansement pour cacher à tous ses écrouelles ? Et d'ailleurs on ne peut toujours savoir d'avance si la cicatrice sera chéloïdienne ou non. Nous en avons vu, à la suite de ganglions suppurés fistuleux, être parfaites, d'autres après extirpation de ganglions non suppurés avoir des tendances à la chéloïde. On pourra craindre ce fâcheux résultat si l'on constate sur le malade des chéloïdes au niveau d'anciennes cicatrices accidentelles ou vaccinales.

Pour obtenir une cicatrice idéale, l'affrontement doit être parfait et il faut avoir grand soin d'enlever les points de suture avant qu'ils n'aient coupé. Certains auteurs même les enlèvent très rapidement ou tout au moins une grande partie après trois ou quatre jours (Milton).

Nous n'avons pas d'expérience au point de vue des résultats que peut donner la suture intra-dermique, mais nous pensons qu'il serait utile de la pratiquer souvent dans les régions exposées à la vue où l'on est conduit à faire l'extirpation.

Pour éviter la cicatrice, Dollinger a proposé l'extirpation sous-cutanée des ganglions tuberculeux du cou.

Dollinger pratique son incision en plein cuir chevelu « de façon que la cicatrice qui en résultera puisse être cachée complètement par les cheveux. Elle commence au niveau du conduit auditif externe à un centimètre en dedans de la limite des cheveux et se dirige en bas et en dedans en formant une ligne à convexité inférieure longue de cinq centimètres environ. A travers cette incision, qui comprend la peau et l'aponévrose cervicale, on peut facilement atteindre les ganglions les plus proches en décollant les lèvres de la plaie et en séparant les tissus avec les doigts ou au moyen d'instruments mousses ». Ce procédé est trop exclusivement théorique pour que nous nous attardions à le discuter.

Indications. — Contre-indications de l'extirpation. — Il est toujours imprudent de laisser dans l'économie des foyers d'infection d'où peuvent se répandre dans l'organisme les germes de la tuberculose, car si les adénites cervicales, axillaires, peuvent vivre indépendantes de la tuberculose pulmonaire au lieu d'en être toujours une conséquence, dans certains cas, au contraire, elles la précèdent, et l'adénopathie cervicale peut s'étendre aux ganglions de la chaîne trachéo-bronchique et descendre jusqu'aux poumons.

Ni l'âge, ni le nombre des ganglions ne sont une contre-indication.

Il ne faut pas dire que toujours chez les enfants l'adénite disparaît spontanément ou que l'intervention est grave au-dessous de dix ans, comme l'a décrit Bergmann. Parmi nos opérés, 47 avaient au-dessous de 10 ans.

Wohlgemuth, pour des enfants du même âge, rapporte 167 cas dont 78 avec extirpation, 89 avec curettage sans décès opératoire.

L'intervention est donc moins grave que ne l'a dit Bergmann.

Quand au nombre, Neve a extrait 30, 40, 80 ganglions, Trèves 84, Le Dentu 58. Nous n'en ferons pas une statistique et ne citons ces quelques chiffres pris au hasard que pour mémoire.

Nous concluerons : quand les ganglions hypertrophiés n'ont pu disparaître par le traitement médical, qu'ils tendent au contraire à l'accroissement, au ramollissement, il faut les extirper.

Quand ils sont suppurés, l'extirpation est indiquée, et à plus forte raison quand ils sont ouverts et fistuleux.

S'ils sont la seule manifestation de la tuberculose, qu'ils occupent une ou plusieurs régions, l'extirpation est la règle. S'il y en a partout, qu'ils descendent dans le médiastin, que les mésentériques soient pris, qu'ils s'accompagnent de tuberculose viscérale, que le malade ait tous les soirs des poussées de température, l'opération est inutile, peut-être nui-

sible; s'ils s'accompagnent de tuberculose chirurgicale, spina-ventosa, tumeur blanche du pied, du coude, etc., si l'état général est bon, l'extirpation est encore indiquée.

Quant aux raisons tirées de l'état local, des adhérences, des dangers opératoires, de l'hémorrhagie, nous avons vu que ce n'était pas en elles qu'il fallait chercher une cause de contre-indication.

Quelques auteurs tels que Lannelongue préconisent l'extirpation radicale hâtive, et Klotz, Hueter vont même plus loin en opérant sans qu'il y ait encore aucun signe positif de tuberculose.

Du pansement après l'extirpation. — De cette question nous ne dirons que quelques mots, ne parlant même que de certains détails. Nous ne reviendrons pas sur les sutures.

La question du drain est très importante. Chaque fois qu'un drain a dû être mis, et seulement pour les ganglions suppurés, il doit être enlevé au premier pansement et ne jamais être réintroduit. Dans ce dernier cas, on peut infecter secondairement la plaie, provoquer une suppuration qui peut être très légère, mais qui laisse le trajet du drain pendant quelque temps fistuleux, bourgeonnant au lieu d'avoir une réunion par première intention complète. Neve ne draine qu'avec quelques fils de soie qu'il laisse seulement quelques jours. Pour Trèves, il ne faut pas mettre de drain ou ne le laisser que 24 à 48 heures. Milton est du même avis.

Le pansement doit être assez serré pour qu'il n'existe pas de clapiers, de points morts dans la plaie, et afin que l'enfant, dans ses mouvements, ne découvre pas sa plaie. Milton obtient l'immobilisation en fléchissant le bras des enfants sur la tête et en l'attachant dans cette position avec des courroies. C'est une position un peu pénible, et un bandage bien appliqué, prenant la tête, le cou, la partie supérieure du thorax en passant sous les bras, donne une immobilisation parfaite quand il s'agit des ganglions cervicaux. Mais cette complication nous paraît inutile.

Dans les jours qui suivent, on laissera le pansement en place, s'il n'est pas traversé extérieurement par le suintement sanguin, ce qui n'est pas rare, surtout après badigeonnage à l'eau phéniquée ou au chlorure de zinc. Dans ce cas, on changera toutes les pièces extérieures du pansement jusqu'à, exclusivement, la gaze recouvrant directement la plaie.

La température peut s'élever après l'opération à 38°, pendant deux ou trois jours. Ceci ne doit faire préjuger en rien la suppuration et une température de 38° est très fréquente chez les enfants après un traumatisme, une fracture simple, par exemple, une cure radicale de hernie sans qu'il y ait la moindre complication du côté du champ opératoire.

Quand la guérison a lieu par première intention, les malades peuvent quitter l'hôpital au bout de quinze jours; souvent on a des suppurations secondaires parce qu'on renvoie les enfants après l'ablation des points de suture ou même parce qu'ils rentrent chez eux le lendemain de l'opération. Comme la plupart sont dans des conditions déplorables, il défont leurs pansements, glissent leurs doigts malpropres entre la plaie et la ouate, ou se souillent d'urine ou de matières fécales.

Aussi dans ces cas a-t-on souvent des suppurations secondaires, soit que la plaie réunie se désunisse partiellement ou en entier, soit que quelques points superficiels seulement suppurent. Si trop longtemps des bourgeons charnus persistent en ces points, retardant la cicatrisation complète, un coup de curette en aura plus vite raison que de multiples attouchements au nitrate d'argent.

MORTALITÉ OPÉRATOIRE ET RÉCIDIVES

Nous ne citons pas les statistiques des auteurs, car beaucoup sont insuffisantes. On n'y a pas indiqué l'état des ganglions à l'opération, la cause de mort opératoire ou ultérieure due à une affection surajoutée ou existant déjà au moment de l'opération.

Nous nous basons exclusivement sur les observations des malades que nous avons vus à Trousseau et qui sont comparables entre elles puisqu'elles sont le résultat de la pratique d'un même opérateur.

Nos malades se répartissent de la façon suivante :

Age :	de 00 à 10 ans	47
	de 10 ans 1/2 à 15 »	32
	de 15 » 1/2 à 20 »	9
	de 21 » et au-dessus	7

Ce qui donne un total de 95 malades avec plus de *cent* interventions et une *mortalité nulle*.

Dans 38 cas, les ganglions étaient fistuleux, dans 35 suppurés.

Ce qui fait un total de 73 cas de ganglions suppurés.

Dans 14 cas ils n'étaient qu'hypertrophiés ou caséeux.

Dans 8 cas seulement l'état du ganglion n'est pas décrit.

Nous avons pu retrouver 54 malades traités par l'extirpation.

En bloc 21 ont une récidive légère et un une récidive généralisée.

Mais si nous considérons que certains de ces malades avaient à leur entrée à l'hôpital des adénopathies dans deux, trois ou quatre régions différentes, qu'ils ont dû subir deux, trois, quatre séances d'extirpation, une pour chaque région, si l'un quelconque de ces malades a de la récidive dans un des points opérés et pas du tout dans les autres, en le comptant comme récidive dans notre total nous avons donné le maximum des mauvais résultats.

Examinons le tableau général de tous les malades revus, présentant une récidive. On retrouvera les observations dans notre thèse.

VII. — G., 11 ans. Op. début 92. G. axil. gauch. caséeux. État parfait.
— avril 93. G. axil. droits hypertr. Id.
Janv. 95
— debut 92. Cerv. gauch. caséeux. Pas récid. q. q.
chéléoïd. caséeux.
Janv. 94. Cerv. dr. et s.-maxil. Légère récidive.

La légère récidive en un point est due à de l'eczéma impétigineux de l'oreille.

VIII. — G., 5 ans. Sous-maxil. sous-ment. supp. Op. 4 mai 94. R. 18 oct. 94. B. cic. Ung. sous-mental comme une noisette.

X. — G., 8 ans. Stern-mas. fist. Op. 6 juin 93. Un gangl. com. pois dur. R. 14 oct. 94. B. cic.

Sus-clavic. fist. Op. 1er oct. 93. Pas de récidive.

XIV. — F., 8 ans. Axil. supp. Op. 4 avr. 93. R. oct. 94. B. cic. Pas de récid. Les gangl. cerv. ont continué à évoluer. Op. nécessaire.

XVII. — F., 5 ans 1/2. Sous-maxil. fist. Op. 24 juin 94. R. oct. 94. La mère dit qu'il existe une petite grosseur dans la région opérée.

XIX. — F., 13 ans. Stern.-mas. fist. Op. 25 mai 94. R. 14 janvier. 95. Trois gangl. comme noisette, mobiles.

Stern.-mast. droits supp. Op. 4 juin 94. B. cic. Pas de récidive. R. nov. 94.

XX. — F., 4 ans. Stern-mast. gauch. supp. Op. 26 juillet. 94. B. cic. Petit gang. sous lob. de l'oreille.

XXI. — G., 9 ans. Stern.-mast. supp. Op. 31 mai 94. B. cic. Pas de récid. locale. Un gangl. à l'angle du maxil., comme une noisette.

XXII. — G., 14 ans. Stern.-mast. supp. Op. 20 mars 94. R. 25 oct. 94. Cic. en fer à cheval. enc. rouge. Un gangl. préauric., un sous-maxil., un parot. (tous grosseur d'un haricot).

XXIII — G., 12 ans 1/2. Stern. mast. supp. Op. 14 juin 94. R. nov. 94. B. cic. Un gangl. comme un pois.

XXV. — H., 21 ans. Sus-clav. supp. Op. 13 mars 91. R. 19 mars 94. B. cic. Pas récidiv. Les gangl. carot. du côté opp. ont cont. à évoluer.

XXXVIII. — G., 13 ans. Cerv. fist. Op. 18 déc. 93. R. nov. 94. Cic. à peu près blanche. Pas récid. Un gangl. de l'autre côté dans rég. stern.-mast. gros comme amande, suppuré, qui existait déjà au moment de l'opération.

XLIII. — G., 8 ans. Ing. fist. Op. 6 mai 94. R. janv. 95. Cic. très chéloïde. Pas récid. locale. Dans la rég. ing. non opérée deux petits gangl. qui existaient déjà.

LII. — G. 14ans. Stern.-mast. fist. Op. 26 avril 95, R. 27 oct. 94. Cic. enc. rouge. Un gangl. comme noisette et ulc. de 1 cent. au niveau de la cic.

LIV. — F., 13 ans. Stern.-mast. supp. Op. 19 sept. 93. R. oct. 94. La mère dit qu'un gangl. a reparu sous l'ancienne incision.

LV. — G., 4 ans 1/2. Cerv. supp. Op. 26 déc. 93. Rev. oct. 94. Cic. rouge. Un petit gang. dans la rég. op. De l'autre côté, trois petits gangl. qui avaient disparu après l'op. et augmentent légèrement. Un est supp. au-dessous du lobule de l'oreille.

LVI. — G., 14 ans. Sous.-maxil. hypert. Op. 5 août 92. R. oct. 95. Cic. un peu chéloïd. Un gangl. comme petite noix.

LVIII. — G., 8 ans. Cerv. fist. Op. 17 mars 93. R. oct. 94. Deux gangl. supp. dans le voisinage.

LX. — G., 9 ans. Sous-maxil. fist. Op. 14 juin 94. R. 13 oct. 94. Chéloïde. Deux gangl. comme un pois.

LXVI. — F., 11 ans. Stern.-mast. supp. Op. 28 janv. 94. R. 12 janvier 95. Bel. cic. Un petit gangl. sous-cicatrice.

LXIX. — G., 9 ans. Sous-ment. supp. Op. en mars 93 et 94. R. janv. 95. Légère chéloïde. Gangl. comme pois, dur.

En lisant ce résumé ou en se reportant aux observations on verra que nous n'avons en réalité que 16 récidives locales et légères, dont une est due à de l'eczéma impétigineux de l'oreille (obs. VII).

Nous avons en outre une récidive dans une région voisine de celle opérée, XXI, et dont le ganglion existait déjà au moment de la première intervention.

Dans les 4 autres cas, il n'y a aucune récidive locale (obs. XIV, XXV, XXXVIII, XLIII), mais des ganglions qui existaient au moment de l'opération et dans une autre région ont continué à évoluer.

Enfin il y a un cas (ob. II) une généralisation sans récidive locale. Ce qui fait bien en bloc 22.

Si nous comparons le nombre des récidives au nombre des régions différentes opérées, nous trouvons 63 extirpations avec un total de 22 récidives, ou plutôt de 16 récidives locales seulement, puisque dans cinq cas les ganglions que nous constatons étaient déjà présents lors de la première intervention, le sixième étant un cas de généralisation.

La majorité de nos opérés a subi une intervention pour adénopathie suppurée ou fistuleuse avec des résultats aussi satisfaisants que s'il y avait eu simplement hypertrophie.

Dans les cas où la récidive locale est légère, on peut attendre si le ou les ganglions de nouveau apparus tendent à disparaître. S'ils s'éternisent, tendent à augmenter ou se ramollissent, une nouvelle intervention, en rouvrant l'ancienne cicatrice, devient nécessaire. Un de nos malades a dû ainsi subir, pour arriver à la guérison parfaite, plusieurs interventions.

Deux autres ont subi chacun deux interventions et sont aujourd'hui radicalement guéris.

Si la récidive survient c'est que sans doute on n'a pas mis un soin suffisant soit à enlever des ganglions qui paraissent encore trop petits, soit à les chercher dans la profondeur et notamment pour les adénopathies cervicales nous avons vu souvent notre maître, M. Broca, aller jusque contre la colonne cervicale. Il ne faut pas croire que les extirpations partielles suffisent, car si Richelot (1) a fait dans le courant de 1885 une extirpation partielle des masses ganglionnaires du cou et a obtenu un résultat tel que les ganglions qu'il n'avait pas extirpés ont disparu, il n'en est presque jamais ainsi, et l'extirpation, suivant les excellents préceptes de notre maître, M. le Professeur Lannelongue, doit être radicale, et elle peut l'être, contrairement à ce que disent ceux qui la croient forcément incomplète et insuffisante (2).

---

(1) *Gazette hebdomad. de méd. et de chirurg.*, 11 février 1886.

(2) CHAUVEL. *Soc. de chirurgie*, 1884 page 160 et suiv.; et ISCOVESCO. *Annales de la tuberculose*, mai 1889.

RECUEIL DE FAITS

Trois cas de stomatite à fausses membranes chez le nourrisson, par MM. Bézy, agrégé, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté de médecine de Toulouse, médecin des hôpitaux, et Iversenc, interne des hôpitaux, préparateur à la Faculté.

De récents travaux ont appelé l'attention des pédiâtres sur les stomatites de la première et de la seconde enfance. Ne pouvant les rapporter tous dans ce simple exposé de faits cliniques, nous rappellerons seulement les conclusions de deux intéressantes thèses qui se rapportent aux malades dont nous allons présenter les observations, renvoyant à leur lecture pour des renseignements plus complets.

La première en date est celle de M. Poulain, élève de M. Sevestre, (*Contribution à l'étude des stomatites dans l'enfance et en particulier de la stomatite diphtéroïde impétigineuse.* Paris, 2 mars 1892). L'auteur démontre que les agents qui produisent l'impétigo, sous forme de pustules sur la peau, peuvent produire aussi des fausses membranes sur la muqueuse buccale. Nous nous bornons à rappeler le fait sans insister plus longuement sur l'histoire des stomatites et des angines à fausses membranes, bien connues aujourd'hui.

Le second travail est la thèse de M. Damourette (*Affections des nourrissons déterminées par la galactophorite de la nourrice.* Paris, 21 décembre 1893). L'auteur signale, entre autres faits, que lorsqu'une nourrice a un abcès du sein, le contact du pus peut provoquer chez l'enfant une stomatite à fausses membranes.

Les trois faits que nous allons rapporter sont dans cet ordre d'idées : dans le premier, un nourrison est infecté par sa nourrice qui a un abcès du sein, et le même germe est trouvé dans le lait et dans la fausse membrane buccale. Il s'agit, au contraire, dans le second cas, d'un enfant atteint

de stomatite, ayant occasionné un abcès du sein chez sa nourrice. Enfin dans le troisième, l'un de nous a observé une stomatite à fausses membranes chez un nourrison allaité par sa mère, tuberculeuse, et ayant eu un abcès du sein. Nous rapportons ce troisième fait, bien que l'examen bactériologique du lait de la mère ait été négatif, à cause de la forme spéciale des lésions buccales qui rappelaient à s'y méprendre l'aspect des plaques ptérygoïdiennes de Parrot.

Ces trois observations ont été prises à la clinique infantile de la Faculté de Toulouse.

Obs. I. — Eugène B..., 5 mois, entré le 26 juillet 1894. Rien de particulier dans les antécédents; un frère serait mort athrepsique.

La mère, obligée de sortir, le laisse ligoté dans son maillot, ayant auprès de lui un biberon à tube, garni avec du lait de vache additionné d'eau, et aigri très fréquemment. On lui fait faire aussi quelques tétées, mais avec une irrégularité absolue. Diarrhée verte, érythème fessier, athrepsie.

La mère nous le conduit parce que, depuis quelques jours, la diarrhée est plus fétide et surtout parce qu'il refuse de prendre le sein et le biberon.

Au premier examen, on remarque que l'enfant tient la bouche ouverte, et l'on aperçoit facilement une large fausse membrane sur la voûte palatine, occupant presque toute la largeur de la ligne médiane sur une largeur d'un demi-centimètre environ.

La mère présente depuis quelque temps une collection purulente de l'aréole et du mamelon.

Nous avons pris des cultures du liquide sortant du mamelon avec le lait et de la fausse membrane. Ces deux ordres de culture nous ont donné un résultat identique : nous avons trouvé un streptocoque présentant une grande quantité de chaînettes de vingt à trente grains, à contours multiples et variés. Le violet de gentiane a bien coloré ces articles. Les cultures sur les différents milieux liquides et solides ont présenté tous les caractères des cultures du streptocoque, et notamment, dans le bouillon légèrement alcalin, le micro-organisme a poussé en donnant des flocons blanchâtres se déposant au fond du tube. Le bouillon est resté transparent et est devenu acide. Le lait s'est coagulé vers le quatrième jour. La gélatine n'a pas été liquéfiée. La gélose, le sérum, la pomme de terre ont donné les mêmes cultures que le streptocoque.

Le traitement a consisté dans la suppression de l'allaitement par le lait contaminé, qui fut remplacé par le lait stérilisé. Antisepsie de la bouche et de l'intestin. L'enfant sort guéri le 14 avril.

Nous avons appris que, l'alimentation étant redevenue vicieuse, l'enfant avait succombé un mois plus tard.

Obs. II. — Germaine A..., 19 mois. Les parents, ainsi qu'une sœur âgée de 6 ans, sont bien portants.

Nourrie au sein, pas sevrée. Les tétées sont nombreuses et irrégulières: l'enfant mange des aliments solides, notamment des fruits. Diarrhée, vomissements.

Le 19 août, paraissent sur la lèvre inférieure de petites plaques blanches, arrondies, saillantes, d'abord discrètes, puis rapidement confluentes. La succion est difficile et douloureuse. Le 27 août, les fausses membranes couvrent complètement la langue, les lèvres et le voile du palais. Engorgement ganglionnaire.

La mère continue l'allaitement jusqu'au 30 août, mais à cette époque elle est obligée de l'interrompre, des abcès survenant aux deux seins avec lymphangite.

L'examen du pus provenant du sein et celui des fausses membranes a donné des résultats identiques; les ensemencements et les examens microscopiques ont révélé la présence de staphylocoques.

Le traitement a consisté dans l'antisepsie de la bouche et de l'intestin, et l'enfant est sorti guéri le 26 septembre.

Obs. III (recueillie par M. Boissel, externe du service). — Pauline P..., 1 mois. La mère porte, depuis les apophyses mastoïdes jusque sur les seins, de nombreuses cicatrices d'abcès froids; elle aurait eu aussi au sein droit un abcès qu'elle aurait ouvert elle-même avec des ciseaux. Père bien portant; une sœur, 7 ans, malingre; un frère, 4 ans, nourri au biberon, rachitique.

Dès la naissance, allaitement mixte. A l'âge de 20 jours, taches blanches sur la langue. Une sage-femme consultée, ordonne des attouchements au miel rosat et à la glycérine.

L'état s'aggravant, la mère la conduit le 24 janvier 1895. L'enfant est peu développée et a de la diarrhée.

A l'examen de la cavité buccale, nous voyons quelques points blancs sur la langue, mais ce qui nous frappe surtout, c'est la présence de chaque côté de la luette de deux petites ulcérations symétriquement placées, légèrement grisâtres, occupant le siège, et présentant l'aspect des plaques ptérygoïdiennes de Parrot. Ces plaques ne tardent pas à se recouvrir

d'un exsudat membraniforme qui, en deux ou trois jours, réunit les deux plaques, et forme ainsi une sorte d'enduit de la voûte palatine, rappelant absolument l'aspect de la stomatite impétigineuse.

L'ensemencement du produit du grattage a donné du staphylocoque; l'examen microscopique de l'enduit a révélé une fausse membrane (réticulum fibrineux englobant des leucocytes). Les ensemencements faits avec le lait de la mère n'ont rien révélé d'analogue.

L'hygiène alimentaire a eu vite raison des phénomènes intestinaux. L'antisepsie buccale (irrigations salicylées à 2 p. 1000) a amené la guérison et l'enfant est sortie le 6 février avec une bouche absolument nette.

Conclusions. — La première observation nous montre un type très net de cette stomatite produite par la galactophorite de la nourrice, et récemment décrite dans la thèse de M. Damourette. Elle prouve une fois de plus l'inconvénient qui résulte pour la cavité buccale du contact d'un lait renfermant des germes analogues à celui que nous avons rencontré, et qui, à un premier examen, rappelait, par certains points, celui de la mammite des vaches. L'examen approfondi a démontré qu'il s'agissait bien du streptocoque.

La deuxième observation nous démontre qu'un nourrisson, atteint de stomatite impétigineuse, peut donner un abcès du sein à sa nourrice. Cela n'a du reste pas lieu de nous surprendre aujourd'hui, car nous connaissons bien le trait d'union qui relie l'impétigo aux stomatites à fausses membranes et aux suppurations. De là cette conclusion pratique que les nourrices feraient bien de surveiller l'état de la cavité buccale de leur nourrisson.

Enfin le troisième cas nous renseigne sur les conséquences que peut avoir la désinvolture avec laquelle certaines sages-femmes se permettent de faire de la médecine infantile. Ce défaut d'antisepsie, et l'application d'une thérapeutique non appropriée ont causé une infection de la cavité buccale qui aurait pu avoir les mêmes conséquences que dans notre observation II. Il est intéressant de signaler le début de cette stomatite qui a simulé absolument les plaques ptérygoïdiennes de Parrot. Si de nouveaux faits de ce genre

étaient publiés, il y aurait lieu de se demander s'il n'y a pas un trait d'union à établir entre ces plaques et les stomatites à fausses membranes du nourisson telles que nous les comprenons aujourd'hui.

ANALYSES

MÉDECINE

Méningite tuberculeuse, par DENNIGI. *München. med. Wochens.*, 1894, nos 49 et 50. — L'intérêt de l'observation que publie l'auteur réside dans les difficultés diagnostiques et la constatation des bacilles tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans et demi sans antécédents héréditaires ni personnels, sauf une rougeole à l'âge de 1 an, qui est pris assez brusquement de fièvre avec toux, mal de gorge et perte d'appétit. Le premier examen révèle l'existence d'une bronchite et d'une angine qui paraissaient expliquer la température assez élevée que présentait le malade. L'angine disparut assez rapidement, mais la bronchite s'aggrava et se transforma en pneumonie de la base droite, de sorte que, lorsque cinq jours avant la mort parurent des symptômes cérébraux (céphalalgie, raideur de la nuque, convulsions), ceux-ci furent attribués à une méningite pneumonique.

A l'autopsie, on trouva une méningite tuberculeuse de la convexité, et une tuberculose miliaire généralisée. Mais tandis que le poumon gauche présentait un emphysème compensateur, cet emphysème manquait à la base du poumon droit, d'où la différence des sons qui ont fait porter le diagnostic de pneumonie.

Le liquide céphalo-rachidien pris par ponction du canal lombaire avant l'ouverture du corps, renfermait des bacilles tuberculeux. Deux cobayes, qui avaient reçu chacun 1 centim. cube de ce liquide dans le péritoine, ont succombé à la tuberculose au bout d'un mois.

L'auteur soutient donc que, dans les cas douteux ou d'un diagnostic difficile, la ponction lombaire avec examen microscopique du liquide céphalo-rachidien peut avoir une valeur diagnostique considérable. Sur le vivant, cette ponction a été faite avec succès par Freyhan qui trouva des bacilles tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien d'un individu qui présentait tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale simple.

Leptoméningite suppurée chez les nourrissons, par F. SCHARER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1884, vol. XXXIX, p. 1. — Les trois observations qui ont été recueillies par l'auteur à la clinique tchèque de Prague, se rapportent à des nourrissons âgés de 8 jours à 15 jours qui, au cours d'une santé parfaite ou après une diarrhée prémonitoire, sont pris de phénomènes caractéristiques de la méningite (constipation, vomissements, raideur de la nuque, convulsions, strabisme, fièvre passagère etc.), et succombent dans l'espace de quelques jours dans le coma.

L'autopsie, faite très minutieusement dans les trois cas, a montré l'existence d'une leptoméningite suppurée avec une otite suppurée double. L'examen bactériologique du pus des méninges et de l'oreille, les cultures et les inoculations aux animaux ont montré l'existence exclusive des coli-bacilles.

L'auteur explique l'étiologie de ces méningites de la façon suivante : Comme tous les nourrissons sont journellement baignés, l'eau des baignoires et les baignoires elles-mêmes doivent contenir des coli-bacilles, de sorte que les enfants qui avalent ordinairement un peu d'eau quand ils sont dans le bain, s'infectent l'oreille et de là les méninges. Cette étiologie expliquerait également la fréquence extrême des otites chez les nourrissons, constatée par Parrot, Tröbtsch, Wreden, Kossel, Netter et autres.

La ponction du rachis (*Soc. méd. berlin.*, 20 mars 1895). — M. FURBRINGER a, depuis le mois de décembre 1893, pratiqué la ponction du canal rachidien (opération de Quincke) plus de cent fois sur 86 malades.

L'opération se fait de la façon suivante : on choisit généralement, pour faire la ponction, le deuxième, le troisième ou le quatrième espace intervertébral de la colonne lombaire. Le malade doit être assis plutôt que couché sur le côté ; il n'y a pas besoin d'avoir recours à la chloroformisation. Chez les nouveau-nés, l'aiguille doit pénétrer de 1 centimètre environ ; chez les adultes qui présentent de l'embonpoint, l'épaisseur des tissus à traverser peut atteindre 7 centimètres. L'aspiration du liquide est plus douloureuse que la ponction. La quantité de liquide évacué peut atteindre 110 c. c.

37 des malades chez lesquels on a pratiqué la ponction du rachis étaient atteints de méningite tuberculeuse. Chez 7 d'entre eux on n'a point trouvé le microbe de la tuberculose dans le liquide évacué par la ponction, mais chez les 30 autres ce liquide contenait le bacille de Koch ; dans 27 cas, l'autopsie a vérifié le diagnostic.

En somme, on a pu vérifier le diagnostic à l'aide de la ponction lombaire chez 80 0/0 des malades, parmi lesquels il y en avait plusieurs ne présentant pas d'accidents suffisamment nets pour permettre d'établir un diagnostic clinique exact.

Les résultats thérapeutiques de cette ponction sont assez peu satisfaisants, en ce qui concerne du moins la méningite tuberculeuse.

Chez trois enfants atteints de méningite séreuse simple, l'amélioration ne fut que passagère ; elle ne fut durable que dans un cas de méningite séreuse chronique.

Chez une malade présentant des accidents méningés violents, on retira par la canule un pus crémeux, ce qui permit de poser le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique, diagnostic vérifié à l'autopsie.

Chez une autre malade, atteinte d'une myélite et d'une pneumonie, nous avons retiré un liquide offrant une coloration vert foncé ; ce liquide contenait de nombreux pneumocoques, ce qui nous fit soupçonner l'existence d'une méningite purulente aiguë.

Quatre fois la ponction fut pratiquée chez des malades atteints de tumeurs cérébrales. Chez le premier, la ponction ne donna aucun résultat ; le malade fut guéri par un traitement antisyphilitique. Chez le second, la ponction fut suivie d'une amélioration manifeste, mais seulement pour quelques jours. Le troisième malade présentait des accès épileptiformes avec tuméfaction papillaire ; la ponction fut, chez lui, suivie d'une amélioration, mais celle-ci avait disparu dès le lendemain ; le malade mourut subitement et l'autopsie montra une tumeur grosse comme une pomme, qu'il eût été relativement facile d'extirper. Le quatrième malade avait subi sans succès une trépanation ; comme il souffrait de nouveau beaucoup, on lui fit une ponction ; celle-ci fut suivie d'une amélioration réelle, mais au bout de trente-quatre heures l'opéré succomba subitement.

M. A. Frankel partage, d'une façon générale, l'avis de Fürbringer. La ponction du rachis est innocente par elle-même si elle est bien exécutée. Elle doit être faite à peu près au niveau de l'union du tiers supérieur de l'apophyse épineuse avec son tiers moyen, et éloignée de deux travers de doigt de la ligne médiane. Après avoir traversé la peau, il faut diriger l'aiguille un peu en haut et en dedans ; de cette façon elle pénètre aisément dans l'espace intervertébral.

M. Frankel constata la présence des bacilles de la tuberculose chez quelques-uns de mes malades ; ils ont, au contraire, fait défaut dans les cas d'arachnitis tuberculeuse, ce qui prouve qu'on n'est pas autorisé à

rejeter le diagnostic de tuberculose parce que le liquide extrait par la ponction est dépourvu de bacilles.

Deux fois, à la suite de l'évacuation d'une assez grande quantité de liquide, on a observé une amélioration notable.

M. HEUBNER n'a pas obtenu non plus de succès durable par la ponction du rachis dans la méningite tuberculeuse de l'enfance. Une amélioration passagère dans ce cas n'est toutefois pas à dédaigner, parce qu'elle fait disparaître les horribles douleurs des malades. Six ou sept fois, il a examiné le liquide évacué sans y rencontrer le bacille de la tuberculose.

Dans les cas d'hydrocéphalie chronique, la ponction lombaire donne d'assez bons résultats ; aussi doit-elle toujours être préférée à la ponction du crâne.

Paralysie cérébrale consécutive à la diphtérie, par W. SHARPLES. *Med. News*, 4 août 1894, p. 124, et *Presse méd.*, 1894. — L'origine de ce travail est une observation de paralysie infantile consécutive à une attaque de diphtérie, chez un enfant de treize ans, et affectant la forme hémiplégique. Le côté droit fut paralysé subitement, alors que les fausses membranes n'avaient pas encore disparu : il y eut une demi-heure de coma et pas de convulsions, mais une série de cris particuliers. Il y avait une sorte de tremblement du côté paralysé : de plus, on constata une hyperesthésie telle que l'enfant criait au moindre contact portant sur les membres affectés. Les réflexes tendineux étaient absents. Enfin, fait important, il y avait une aphasie motrice complète, l'enfant comprenant fort bien ce qu'on lui disait. Le cœur battait d'une façon très irrégulière.

Quatre mois après, le mouvement est en partie revenu, et l'aphasie a diminué. La démarche est du type hémiplégique ordinaire.

Les mouvements du bras sont un peu plus complets que ceux de la jambe. Il n'y a pas d'athétose. Les réflexes tendineux, abolis dans la période aiguë, sont exagérés à l'heure actuelle, ainsi que les réflexes cutanés ; on ne peut provoquer le phénomène du pied. Il y a une légère atrophie des membres paralysés. L'état mental et l'intelligence semblent intacts, en dépit de ce qui persiste comme aphasie. Le traitement employé a été l'électricité galvanique.

La paralysie diphtérique est fréquente et due à une névrite, en général : les nerfs moteurs sont plus atteints que les nerfs sensitifs. Mais peut-être dans certains cas s'agit-il d'autre chose que d'une lésion périphérique. En effet, si cette dernière gagne la moelle, elle ne peut l'atteindre que par les racines postérieures ; or, dans certains cas de para-

lysie post-diphtérique, on a trouvé des fibres dégénérées dans les racines antérieures, indiquant, sans aucun doute, que la lésion avait détruit quelques-unes des cellules de la substance grise de la moelle.

La moelle peut donc être atteinte aussi bien que les nerfs périphériques. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour le cerveau, dans les cas où des symptômes cérébraux suivent la diphtérie ?

On pourrait discuter le diagnostic du cas rapporté ; cependant il semble certain. En effet, l'affection diffère de la paralysie infantile ordinaire, par son début brusque et la paralysie complète d'emblée, alors que, dans la paralysie infantile ordinaire, la perte du mouvement est progressive et graduelle. Les symptômes ressemblent à ceux d'une embolie cérébrale, dont l'aphasie indique le siège. On a, en effet, établi que ces cas d'hémiplégie peuvent être causés par des colonies de microbes obturant un vaisseau. L'aphasie indique bien l'origine centrale de la lésion.

Sur un cas d'hémiplégie par embolie dans la convalescence de la diphtérie, par M. N. Behrend. *Arch. f. Kinderh.*, XVII, 5 et 6. — Un enfant de 6 ans, dix jours après guérison d'une angine diphtérique, bénigne du reste, fut pris subitement de vomissements, de violentes douleurs abdominales, puis de convulsions de tout le côté gauche du corps qui furent suivies d'un profond coma et d'une paralysie complète de tout le côté atteint. Il succomba cinq jours après le début de ces accidents cérébraux.

L'autopsie permet de constater que l'artère sylvienne du côté droit était oblitérée sur une étendue de 4 centim. par un caillot allongé, modérément adhérent aux parois artérielles et dont l'extrémité centrale était de coloration plus rouge que la partie périphérique. Les ganglions intra-cérébraux, en particulier les régions de la capsule interne et surtout de la capsule externe, étaient le siège d'un foyer de ramollissement.

Passant en revue la plupart des cas analogues, rares du reste, rapportés par les auteurs, M. Behrend montre que si parfois il s'agit d'un foyer hémorrhagique comme dans le cas d'Auerbach, le plus fréquemment c'est à une embolie que l'on a affaire.

Cette explication est, en effet, assez plausible, dit-il, car tandis que les vaisseaux sont relativement peu atteints au cours de la diphtérie, le cœur, au contraire, est assez fréquemment touché ; non seulement le myocarde peut être altéré, mais l'endocarde n'est pas toujours respecté. On comprend ainsi que sous l'influence de ces deux facteurs, faiblesse cardiaque, formation de petits caillots fibrineux soit au niveau des valvules, soit

entre les piliers de la surface interne du cœur, dès embolies puissent, en effet, prendre naissance.

Chez le petit malade de M. Behrend, il en était ainsi; du reste au cours de la vie, l'irrégularité et la faiblesse du cœur avaient fait supposer que cette pathogénie devait être le plus vraisemblable. Comme confirmation de cette hypothèse, on pouvait aussi noter, au niveau des reins, l'existence d'infarctus hémorrhagiques.

Note sur un cas de paralysie diphtérique : paralysie d'emblée sans angine préalable, par THOMAS. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1894, p. 423. — Cette observation a trait à un garçon de 2 ans et demi qui, après trente-six heures de malaise général, avec prédominance des phénomènes morbides du côté de la gorge (amygdales plus colorées qu'à l'état normal, ganglions sous-maxillaires un peu douloureux), est pris d'une paralysie envahissant les muscles de la nuque, le voile du palais, le larynx, et intéressant en dernier lieu la respiration et le cœur. Mort quarante-huit heures après le début des accidents paralytiques.

La marche de la maladie, l'ordre des symptômes sont tout à fait en rapport avec l'hypothèse d'une paralysie d'origine diphtérique. Sans doute, des accidents nerveux peuvent se montrer pendant ou à la suite de diverses maladies infectieuses, mais, outre les commémoratifs absolument différents, les formes de la paralysie sont autres.

Bien que la rapidité de l'évolution de la maladie ait empêché l'auteur de faire les recherches bactériologiques nécessaires, il pense néanmoins que le bacille de Löffler était la cause du mal.

Son argumentation n'entraîne nullement la conviction, et on ne peut légitimement porter qu'un diagnostic : celui de paralysie d'origine infectieuse ou angineuse.

Paralysies du voile du palais consécutives à des angines non diphtériques, par BOURGES. *Acad. de méd.*, 18 décembre 1894. — M. Bourges, après avoir rappelé que, d'une part, les anciens auteurs, Gubler entre autres, avaient admis la possibilité de paralysie du voile du palais après des angines non diphtériques, que, d'autre part, l'on a observé quelquefois des paralysies du voile du palais à la suite de la fièvre typhoïde, donc que cette paralysie n'appartient pas exclusivement à la diphtérie, relate l'intéressante observation suivante :

Un enfant de sept ans eut une angine pseudo-membraneuse qui dura dix-sept jours; l'examen bactériologique démontra l'absence, dans les

fausses membranes, de bacilles de Loffler et de streptocoques ; la mère, ayant été contagionnée, eut aussi une angine à fausses membranes, mais sans bacilles de Löffler, ni streptocoques. Or, quinze jours après la disparition des fausses membranes, l'enfant fut prit de strabisme convergent ; quelques jours après, de nasonnement et de troubles de déglutition, donc de paralysie du voile du palais, à laquelle succéda bientôt une paraplégie incomplète qui dura un mois. L'évolution de ces accidents rappelle parfaitement la paralysie diphtérique, malgré l'absence certaine des bacilles spécifiques.

Particularité de l'atrophie des membres dans l'hémiplégie infantile, par FÉRÉ. *Soc. de Biol.*, 10 février 1894. — Féré a remarqué que, chez les enfants hémiplégiques, la main est notablement plus petite qu'une main normale, mais que l'atrophie ne porte pas également sur tous ses segments. Ainsi, les doigts du bord cubital sont plus atrophiés que les autres ; autrement dit, l'auriculaire et l'annulaire sont les plus atrophiés ; le médius est intermédiaire, tantôt atrophié comme les doigts cubitaux, tantôt, et beaucoup plus souvent, relativement conservé dans ses dimensions comme les doigts radiaux.

Une forme rare de paralysie cérébrale infantile, par KOENIG. *Deut. med. Wochenschr.*, 1893, n° 42, p. 1011. — Ce travail est basé sur une observation que nous pouvons résumer comme il suit :

Fillette de 10 ans, sans antécédents héréditaires, mais née dans un état d'asphyxie grave. A partir de l'âge de 7 mois, apparition des attaques d'épilepsie qui se prolongent pendant plusieurs heures, véritable état épileptique, qui laisse comme trace de son passage une hémiplégie droite sans trouble de la parole. Au bout de huit semaines, la parésie du membre disparaît, mais il persiste une hémiparésie faciale droite. Depuis cette époque, les attaques d'épilepsie deviennent très fréquentes, mais les convulsions qui auparavant prédominaient dans les membres gauches sont maintenant plus accusées du côté droit. Après chaque attaque, hémiparésie passagère, avec paralysie flasque totale du membre supérieur et paralysie spasmodique légère du membre inférieur. De plus, léger ralentissement de la parole. Le bromure de potassium exerce une action favorable sur la fréquence des accès.

L'ensemble de tous ces symptômes et de leur marche autorise, d'après l'auteur, le diagnostic de paralysie cérébrale, d'une forme particulière caractérisée par la parésie du facial droit.

A première vue, on aurait pu penser qu'il s'agissait dans ce cas d'hémispasme facial, si bien étudié par Brissaud et Marie. Il existait très réellement une hémiparésie du facial droit, ce qui distinguerait ce cas de l'asymétrie fonctionnelle mais non pathologique d'un des faciaux.

En tout cas, d'après l'auteur, la paralysie infantile d'origine cérébrale se manifestant par la parésie ou paralysie faciale est extrêmement rare. Dans la littérature on ne trouve qu'un seul cas, celui de Freud et Rie, et encore n'est-il pas pur, en ce sens que, dans le cas de ces auteurs, il existait une participation de l'hypoglosse.

Mais si la paralysie cérébrale affectant la forme de parésie faciale paraît rare, la parésie faciale dans la paralysie cérébrale est assez fréquente. Gowers la niait, Sachs la considérait comme très rare; mais les récentes recherches de Gibotteau, Freud et Rie ont montré que cette parésie s'observe dans environ 60 p. 100 des cas. L'auteur lui-même l'a trouvée 24 fois sur 46 cas de paralysie cérébrale chez des enfants arriérés.

Cette parésie ne se manifeste pas sur la mimique de la face, de la même façon chez les adultes et chez les enfants. On sait, en effet, que chez les premiers, la paralysie du facial n'influe en rien sur la mimique de la face; chez les enfants, par contre, la mimique paraît fortement touchée (Freud et Rie).

L'auteur admet dans ce cas une lésion corticale, et il attire l'attention sur les altérations de la couche optique qui pourraient élucider les faits de ce genre.

Diagnostic de l'hydrocéphalie chronique au début, par Ranke. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1894, vol. XXXIX, p. 374. — Le diagnostic de l'hydrocéphalie chronique est facile au moment où il existe déjà une augmentation du volume de la tête : il est alors facile de la distinguer des déformations rachitiques.

Il en est tout autrement, à un moment où la tête conserve encore sa conformation et ses dimensions normales. On est alors réduit à l'étude des symptômes qui peuvent résulter de la présence d'un épanchement intracérébral.

Or, parmi les symptômes de l'hydrocéphalie manifeste, à côté de l'augmentation du crâne, il faut citer l'état spamsodique des membres pouvant aller de la simple tension musculaire à la contracture tonique la plus accusée.

Cet état spasmodique des muscles existe dans tous les épanchements

intra-cérébraux chroniques considérables, dans toutes les formes d'hydrocéphalie, dans la forme congénitale comme dans la forme acquise.

S'appuyant sur deux observations suivies d'autopsie, l'auteur soutient que le développement progressif de l'état spasmodique des quatre membres permet de faire le diagnostic précoce de certaines formes d'hydrocéphalie chronique.

Le spasme est peu accusé et se développe assez tardivement dans l'hydrocéphalie ventriculaire pure où l'augmentation du volume de la tête apparaît de bonne heure. Par contre, dans l'hydrocéphalie externe chronique où l'augmentation du volume de la tête apparaît tardivement et n'est jamais très accusée, l'état spasmodique permet de faire le diagnostic de bonne heure. Il en est de même dans l'hydrocéphalie externe compliquée d'hydrocéphalie interne.

L'état spasmodique des muscles s'observe encore dans la maladie de Little et dans la tétanie. Le diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie et la maladie de Little s'appuie sur ce fait que, dans la seconde, l'état spasmodique est limité aux membres inférieurs et apparaît quand les enfants ont déjà commencé à marcher, tandis que dans l'hydrocéphalie l'état spasmodique envahit les muscles des quatre membres, souvent même ceux du tronc et se manifeste chez de jeunes nourrissons ; de plus, dans l'hydrocéphalie, il coexiste souvent avec des convulsions.

Pour ce qui est de la tétanie, l'état spasmodique est dans cette affection de courte durée, envahit rarement les quatre membres à la fois, et donne à la main une position pathognomonique. La présence du phénomène du facial et du signe de Trousseau permettra également d'éviter toute confusion.

Note préliminaire sur une épidémie de paralysie ayant frappé cent vingts enfants, par ANDREW MACPHAIL. *Brit. Med. Journ.*, 1er déc. 1894, p. 1233. — L'épidémie en question a éclaté assez brusquement dans un district du Canada, au mois de juin, et a frappé, dans l'espace de trois à quatre mois, cent vingts enfants. L'auteur a pu avoir des notes sur quatre-vingt-onze enfants.

La première impression, c'est que, dans ces cas, il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale épidémique. Mais l'examen minutieux montrait que les symptômes de cette affection n'existaient que dans un petit nombre de cas. Dans la majorité des cas, la symptomatologie se réduisait presque exclusivement à la paralysie. La raideur de la nuque, la flexion du tronc faisaient défaut. Les troubles sensoriels étaient peu

accusés, la céphalalgie restait frontale ; le délire, quand il existait, ne dépassait pas les limites du délire fébrile. Du côté de la peau, on trouvait quelquefois un rash incertain.

Le type clinique était le suivant :

L'enfant commençait à se plaindre de la tête, à accuser des nausées, des vomissements. Vingt-quatre heures après, on trouvait un mouvement fébrile, avec parésie d'un ou plusieurs membres qui, le lendemain, se paralysaient complètement. Les muscles des membres pris présentaient les réactions caractéristiques de la dégénérescence. Tantôt la paralysie frappait tous les muscles d'un membre, tantôt elle se limitait à certains groupes musculaires sans qu'il fût possible de connaître la raison de cette localisation. Les paralysies occupaient plus souvent les membres inférieurs.

Sur le nombre total de malades, il y eut 13 p. 100 de morts, 25 p. 100 de guérisons, 30 p. 100 d'améliorations, 32 p. 100 d'états stationnaires.

La paralysie saturnine chez les enfants, par W. SINKLER. *Med. News*, 28 juin 1894, p. 85, et *Presse méd.* 1894. — Quoique les enfants soient exposés à l'empoisonnement par le plomb tout autant que les adultes, il est à remarquer que, dans certaines épidémies de saturnisme dues à l'emploi d'eaux ayant dissous du plomb, le nombre d'enfants atteints est minime. De l'examen des observations, on peut conclure que les enfants ne présentent pas, à l'égard du plomb, la même susceptibilité que les grandes personnes.

Les symptômes de l'intoxication saturnine qui ont été le plus souvent notés dans l'enfance sont des troubles digestifs, par exemple des coliques et des vomissements, et des symptômes cérébraux constitués par de la céphalalgie, des convulsions et de la stupeur. Comme symptômes généraux, il y a de l'amaigrissement, de la perte de l'appétit, une teinte terreuse de la peau et une teinte ictérique de la conjonctive. Dans certains cas, il y a des signes de néphrite saturnine.

Les symptômes dus à l'action du plomb sur le système nerveux sont moteurs et sensitifs. Le plus commun est la paralysie des extenseurs des doigts ; cependant, il est à remarquer que chez l'enfant la paralysie peut affecter les extrémités inférieures aussi bien que les avant-bras. Les troubles sensitifs sont rares.

L'auteur rapporte trois cas de paralysie saturnine chez des enfants de six ans, dix ans et trois. Dans aucun, il n'y avait de liséré saturnin ni un trouble quelconque des dents et des gencives. Lors de l'entrée à l'hôpital,

on chercha à examiner l'urine au point de vue du plomb, mais on ne put en trouver, malgré une analyse des plus minutieuses.

Paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale, par P. LONDE. *Rev. de méd.*, 1893, p. 1020, et 1894, p. 212. — Il s'agit de deux frères atteints successivement du même syndrome bulbaire et réalisant ainsi une maladie familiale peu commune. L'auteur, se basant sur ces deux faits et sur ceux de Remak, Hoffmann, Fazio, arrive aux conclusions suivantes :

1° Il existe chez l'enfant une paralysie bulbaire héréditaire et familiale; 2° elle se caractérise surtout au point de vue symptomatique par la participation du facial supérieur à la paralysie; 3° elle peut prendre chez l'enfant soit le caractère familial, sans participation du facial supérieur, avec complication d'atrophie musculaire, surtout des muscles du cou; 5° d'autre part, il existe chez l'adulte des paralysies bulbaires caractérisées par la participation du facial supérieur sans caractère familial. Ces paralysies forment deux groupes, pouvant se compliquer, l'un de ptosis et même d'ophtalmoplégie externe, l'autre d'atrophie des muscles du cou. Ces deux types trouvent leur représentant chez l'enfant; 6° ces cas, dans lesquels on trouve précisément réunies la paralysie du facial supérieur et celle du releveur de la paupière sans ophtalmoplégie externe, pourraient bien avoir pour cause une lésion apparente ou non du noyau commun attribué par Mendel à l'abaisseur et à l'élévateur de la paupière (noyau de l'oculo-moteur commun). Ces cas de paralysie bulbaire, qui confirment l'hypothèse de Mendel, pouvaient être rangés sous le nom de *poli-encéphalite moyenne.*

Paralysie bulbaire chez un enfant, par FILATOFF. *Vratch*, 1893, n° 52. — Enfant né à terme, nourri au sein et ayant marché à 2 ans. A 7 ans, l'enfant a eu la rougeole et quelque temps après, la dysenterie. Les accidents ont commencé l'hiver passé, et les parents ont remarqué que depuis sept mois l'enfant parlait de moins en moins bien.

Le ventre est augmenté de volume. La rate très hypertrophiée, le foie un peu gros.

Les mouvements des lèvres sont très affaiblis, de sorte que le malade peut à peine faire des grimaces avec la bouche. Quand on lui met un morceau de pain entre les lèvres, il est obligé de le pousser avec les doigts pour le faire passer dans la bouche. Il en est de même des aliments qui s'engagent entre les joues et les arcades dentaires. Quand l'enfant sou-

rit, les muscles des lèvres sont pris de contractions fibrillaires. Les muscles masticateurs fonctionnent encore bien, mais les muscles ptérygoïdiens sont pris.

La langue, légèrement atrophiée, peut à peine être avancée jusqu'aux arcades dentaires ni être tournée de côté, mais le malade est encore capable d'appliquer la pointe de la langue contre la voûte palatine. Le voile du palais est abaissé. La voix a un timbre nasal, et quand le malade parle, le voile du palais chez lequel on ne provoque aucun réflexe par la titillation, ne se relève pas. Les muscles qui entourent les lèvres sont atrophiées, mais leur excitabilité électrique, de même que celle des muscles de la langue, est restée normale.

Les mouvements des membres supérieurs sont difficiles, inhabiles, les doigts sont en extension. Quand on dit au malade de fléchir les doigts, il y parvient mais difficilement et incomplètement. Les muscles des membres inférieurs, les fléchisseurs et les extenseurs sont très légèrement contracturés, mais le malade peut marcher librement et même courir. Les réflexes patellaires sont normaux et la trépidation du pied fait défaut. Les muscles des membres ne sont pas atrophiés et présentent une réaction électrique normale.

Les cas de paralysie bulbaire chez les enfants sont très rares. Il n'existe dans la littérature que deux cas, celui de Kayser et celui de Stadthagen que l'auteur ne considère pas, pas plus que le sien, comme des cas tout à fait typiques. Dans son cas, les phénomènes du côté des membres surajoutés au tableau de la paralysie bulbaire peuvent s'expliquer par une sclérose concomitante des cordons latéraux.

Au point de vue étiologique, il faut peut-être penser à la syphilis. En effet le malade présente une hypertrophie du foie et surtout de la rate ; de plus, les parents qui sont bien portants ont perdu cinq de leurs enfants, tous en bas âge.

Paralysies obstétricales des nouveau-nés, par PETERS. *Vratch*, 1894, n° 12, p. 345. — On sait que chez les nouveau-nés on observe quelquefois pendant les premiers jours de la vie un état paralytique de l'un ou des deux membres supérieurs.

C'est Duchenne de Boulogne qui donna à ces paralysies le nom d'obstétricales, impliquant l'étiologie de l'affection. Pour Duchenne il s'agissait notamment dans ces paralysies d'une luxation ou d'une fracture de la tête humérale produite ou survenant pendant l'extraction de l'enfant.

Pourtant Erb, qui a observé 2 cas de ces paralysies, les attribuait à des

compressions nerveuses, notamment à la compression du plexus brachial au niveau de la sortie du sixième nerf cervical. Seeligmüller de son côté considère ces paralysies comme d'origine musculaire et admet un traumatisme plus ou moins étendu du sous-épineux.

L'auteur, qui a observé 29 cas de ces paralysies obstétricales, les divise en deux groupes : paralysies centrales par lésion de l'axe cérébro-spinal, paralysies périphériques par lésion des nerfs périphériques.

Ces paralysies périphériques peuvent se présenter sous trois formes :

1° La paralysie occupe tout le membre supérieur à partir de l'omoplate jusqu'aux doigts. Quand l'enfant est couché sur le dos, le membre paralysé est étendu, immobile, ne réagissant à aucune excitation. Le bras est quelquefois en adduction, les doigts en flexion. Aucun mouvement dans les articulations de l'épaule, du coude, du poignet et des phalanges. Quand on soulève le membre, il retombe comme une masse inerte.

2° La paralysie porte principalement sur les régions de l'omoplate, du bras et du coude. Le bras est en pronation ; aucun mouvement dans les articulations du coude et de l'épaule, tandis que le poignet et les doigts possèdent tous les mouvements. C'est la paralysie d'Erb par lésions de plusieurs nerfs du plexus brachial.

3° La paralysie porte principalement sur le poignet et les doigts, avec mobilité normale des segments sus-jacents. La main prend la position caractéristique des paralysies radiales.

Dans toutes ces paralysies, les muscles et, dans les cas anciens, les os sont atrophiés ; la réaction électrique est diminuée, et manque complètement dans les parties directement prises. Ce fait s'explique quand on sait que les parents ne s'adressent souvent au médecin que plusieurs mois après la naissance de l'enfant.

Comme exemples de paralysies obstétricales centrales, l'auteur cite un cas de paralysie de quatre membres par hémorrhagie intra-médullaire, et un autre, sans autopsie, de monoplégie chez une idiote ayant succombé à l'âge de 9 ans. Ces exemples ne semblent pas très probants.

Anorexie et troubles de nutrition d'origine cérébrale, par O. Soltmann. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXVIII, f. I, p. 1. — Le travail de l'auteur, basé sur une observation personnelle que nous résumons plus loin, est consacré à l'étude de l'anorexie et de divers troubles et modifications de l'appétit tenant à un trouble fonctionnel du système nerveux central. Les troubles de la sensation de la faim peuvent,

d'après l'auteur, revêtir trois formes : la parorexie, l'hyperorexie et l'anorexie.

La parorexie, désignée couramment sous le nom de pica, consiste, comme on sait, en une perversion de goût qui pousse l'individu à ingérer les substances les plus variées, souvent les plus répugnantes. Dans les observations publiées par Volpato, Bohn, de Bugny, Moreau, Virchow et autres, observations qui se rapportent à de jeunes sujets touchant à la puberté, les malades mangeaient des cheveux, des charbons, de la cendre, du sable, de la laine, de la chandelle, des chiffons sales (de Bugny), buvaient du sang en se faisant des plaies profondes (Moreau). Personnellement l'auteur a observé un garçon qui mangeait ses excréments, ses matières fecales.

Bien qu'on ne sache rien de précis sur la pathogénie de cette névrose on est amené à admettre pour ces cas une excitation anormale du centre de la gestation quand on songe que la parorexie s'observe principalement chez des individus chloro-anémique, hystériques, neurasthésiques, souvent à la suite de chagrins, de soucis, d'impressions psychiques violentes, de la peur, de la nostalgie, etc.

La parorexie se complique assez souvent d'hyperorexie ou d'anorexie. Pour ce qui est de l'hyperorexie il faut distinguer entre l'exagération de la sensation et l'exagération de l'appétit.

Dans la boulimie, l'individu éprouve un besoin impérieux de manger, mais une petite quantité d'aliments suffit pour calmer la faim qui ne tarde pas à revenir un moment après. Par contre, dans la polyphagie l'individu ingère des quantités considérables d'aliments sans arriver à calmer la faim. Rosenthal admet que la boulimie est produite par une hyperesthésie des centres gastriques du pneumogastrique et la polyphagie par leur anesthésie; tandis que, pour Romberg, la polyphagie serait due à une diminution de l'excitabilité des fibres gastriques périphériques du pneumogastrique. Il est très difficile de se prononcer d'une façon précise sur cette question, d'autant plus qu'au point de vue de la physiologie pure nous ne savons pas encore si la sensation de la faim est régie par le pneumogastrique ou le grand sympathique. Si la réplétion de l'estomac est nécessaire pour faire disparaître la sensation de la faim, il n'en est pas moins vrai que l'injection intraveineuse la fait disparaître également ; si l'on ajoute à ceci que la faim est souvent réveillée ou du moins exagérée par ses représentations mentales, on arrive à conclure que la sensation de la faim ne réside pas entièrement dans l'estomac et que le rôle le plus actif revient aux centres nerveux tandis que les nerfs de l'estomac

jouent le rôle d'intermédiaires. L'hyperorexie très probablement a la même origine surtout quand elle s'observe chez des jeunes filles neurasthésiques, chlorotiques, hystériques.

Plus fréquente et plus importante à connaître est l'anorexie. Ici on retrouve les mêmes controverses au sujet de la pathogénie. Ainsi tandis que les uns, Stiller par exemple, admettent pour l'anorexie une anesthésie du nerf de la faim dont l'existence est fort problématique, d'autres penchent avec Rosenthal pour une hyperesthésie des nerfs sensibles de l'estomac. Dans l'anorexie aussi, il faut distinguer entre une diminution réelle de la sensation de la faim et une absence d'appétit, accompagnée ou non d'aversion pour les aliments compliqués ou non de nausées, de vomissements, de dégoût pour la nourriture. L'anorexie dyspeptique qui apparaît comme un symptôme ou une conséquence d'une lésion viscérale, est très fréquente chez les enfants de 2 à 7 ans, mal nourris, mal élevés, gâtés comme on en trouve dans les classes aisées de la société. Par contre l'anorexie simple. l'anorexie-névrose pure est très rare et s'observe, en absence de toute lésion organique, chez des enfants névropathes à hérédité nerveuse plus ou moins chargée. Cette anorexie aboutit en dernier lieu à l'abstinence complète, à l'inanition et même à la mort si l'état morbide n'est pas heureusement modifié, comme cela arrive dans la plupart des cas.

Pour cette forme d'anorexie, l'origine centrale, cérébrale de l'affection doit être admise d'autant plus facilement que l'on voit l'influence déprimante qu'exercent sur la faim les impressions psychiques et même la fatigue corporelle. Le cas observé par l'auteur en est un exemple.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans, d'origine israélite, pourvu d'une hérédité nerveuse très chargée, qui après avoir assisté à une scène de jalousie entre le père et la mère, est pris d'anorexie simple non accompagnée de symptômes gastriques proprements dits. Un bout de chocolat et un morceau de pain constituent toute sa nourriture, il se refuse à prendre tout autre aliment en disant qu'il n'a pas faim. Malgré les traitements les plus variés, les punitions et les promesses de récompenses s'il mange, l'enfant dépérit et les parents, très aisés, consentent sur le conseil de l'auteur à mettre l'enfant à l'hôpital. Là on échoue avec les menaces, les punitions, la suggestion, la sonde stomacale, puis, sous l'influence de la faradisation de la tête, l'anorexie disparaît peu à peu et l'enfant guérit.

L'électrisation de l'encéphale a été dans ce cas employé pour modifier l'état de nutrition du cerveau, car, comme nous l'avons dit, l'auteur a dès le début admis une anorexie d'origine cérébrale.

Douleurs de croissance, par BENNIE. *Arch. of pediatrics*, mai 1894. Le petit travail de l'auteur est une très vive critique des douleurs de croissance en tant qu'affections douloureuses. D'après lui, ces douleurs n'existent pas et peuvent toujours être attribuées à la myalgie par surmenage, au rhumatisme, à des affections osseuses et articulaires, à une fièvre typhoïde méconnue, à l'adénite, etc., comme il en cite des exemples pour chaque catégorie de faits.

Dans la seconde partie, l'auteur reprend un à un les arguments évoqués par les partisans des douleurs de croissance. La critique qu'il en fait, a été faite bien des fois. Nous n'avons donc pas à y insister.

CHIRURGIE

Cure radicale des hernies chez les enfants (The operative treatment of Hernia in Children), par WILLIAM B. COLLEY. *Americ. Journ. of med. scienc.*, mars 1895, p. 487. — Travail basé sur l'étude de 133 cas de kélotomie pour hernie simple ou étranglée chez des enfants. Sur ces 133 cas, il y avait 5 hernies fémorales, 4 ombilicales ou ventrales et 124 inguinales.

112 hernies inguinales simples ont été opérées par la méthode de Bassini et avec le tendon de kanguroo pour les sutures. Dans aucun de ces cas opérés depuis six mois à trois ans il n'est survenu de récidive. Un seul des enfants opérés a succombé à la broncho-pneumonie que l'auteur croit devoir attribuer à l'éther.

5 hernies fémorales ont été traitées par la ligature élevée et l'excision du sac avec suture du canal fémoral. Pas de récidive dans 3 cas datant respectivement de deux ans et huit mois, de un an et huit mois, de dix-huit mois. Les deux autres cas ont été opérés récemment; pas de récidive jusqu'à présent.

4 hernies ombilicales ou ventrales. Pas de récidive depuis plus d'un an. La méthode employée comprenait l'excision de l'ombilic et du sac, et suture à trois étages au tendon de kanguroo.

6 hernies étranglées chez des enfants de 8 semaines à 23 mois ont donné 5 guérisons et 1 mort chez un enfant opéré in extremis. Dans tous ces cas, on a fait la herniotomie simple d'attente.

Symptômes nerveux particuliers dans le mal de Pott (Cases of Pott's disease of the spine presenting some unusual nervous symptoms), par LE ROY W. HUBBARD. *Med. News*, 23 février 1895, p. 206. — Les symptômes particuliers observés dans deux cas de mal de Pott lombaire

méconnu chez des adultes, ont été des pseudo-coliques néphrétiques, avec hématurie dans un cas, des accès de faux asthme dans un autre. Ces symptômes ont disparu chez les deux malades une fois qu'on leur eût appliqué le corset plâtré.

Quant à l'origine des accidents, l'auteur pense qu'il faut faire intervenir une irritation réflexe du grand sympathique.

Kératite diffuse et dentition, par SOUS. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1894, n° 10. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un enfant de 9 ans chez lequel, en 1893, on voit se développer une kératite diffuse de l'œil droit et une arthrite du genou droit. Les deux affections guérirent sous l'influence d'un traitement général, lorsqu'en 1894, l'œil gauche est pris à son tour. La maladie débute par une épiscléritis passagère, remplacée bientôt par une kératite diffuse qui résiste pendant une dizaine de jours. A ce moment, l'enfant, qui se plaint de dents, est envoyé chez le dentiste qui pratique l'avulsion d'une dent pour permettre à une dent déviée de prendre sa place normale. Le lendemain de l'ablation de la dent, l'opacité de la cornée se transforme et disparaît complètement en trois jours.

Sans se prononcer d'une façon définitive, l'auteur penche à croire que la kératite était en rapport avec l'état dentaire. Si l'on admet que la kératite diffuse est une lésion de nutrition, on est amené, d'après l'auteur, à admettre que le nerf de la cinquième paire, ayant une action notable sur la nutrition de l'œil, peut être influencé par l'état dentaire et par voie réflexe. La rapidité de la guérison survenue en trois jours, après l'ablation d'une dent, semble justifier cette interprétation.

Hydronéphrose congénitale chez un enfant de deux ans, par MARTIN (de Genève) *Revue de chir.*, 1895, n° 4, p 324. — L'observation se rapporte à un garçon de 2 ans et demi amené à l'hôpital pour une augmentation progressive de l'abdomen, tenant l'existence d'une tumeur arrondie, occupant l'hypochondre, l'ombilic et l'hypogastre gauche et dépassant de trois travers de doigt la ligne médiane. Cette tumeur paraissait nettement limitée et séparée du foie par un sillon ; de consistance un peu dure et pâteuse par places, elle est moins résistante dans d'autres où elle forme deux saillies arrondies, bosselées, soulevant la paroi de l'abdomen. Matité dans toute l'étendue de la tumeur, fluctuation manifeste et sensation de flot.

Une ponction faite avec le trocart Potain donne issue à 600 grammes

d'un liquide clair, transparent, renfermant de l'urée et des éléments cellulaires rappelant ceux du rein.

Tous ces signes montrant l'existence d'une hydronéphrose du rein gauche, d'origine congénitale, l'auteur pratiqua la néphrectomie lombaire. La tumeur kystique, des dimensions d'une tête d'enfant, était composée d'un sac contenant environ 1 litre de liquide. A la partie inférieure du sac se trouvait l'orifice de l'uretère, excessivement étroit, se laissant à peine traverser par un très fin stylet. L'uretère s'insérait obliquement sur la partie membraneuse de la tumeur, de sorte que le bord inférieur de la tumeur devait former une valvule longue ; le bassinet était rempli de liquide. L'uretère, dans la portion examinée pendant l'opération, n'était pas coudé.

Pour l'auteur, la cause de l'hydronéphrose résidait, dans ce cas, dans l'étroitesse de l'uretère au niveau de son origine rénale.

Déviation du pied sur la jambe par coudure de la malléole externe, d'origine rachitique, par ALDIBERT. *Le Midi médical*, 1894, n° 51, p. 805. — Il s'agit d'une enfant de 3 ans et demi, rachitique avérée, amenée à l'auteur pour une déviation des deux pieds.

Lorsque l'enfant était debout, lorsque tout le poids du corps portait sur les membres inférieurs, on voyait le pied se transporter complètement en dehors, en abduction, et se mettre dans une situation rappelant celle de la luxation externe. Dans cette position, la malléole interne faisait une saillie exagérée au-dessous de laquelle se trouvait un vide très accusé ; du côté externe, le pied forme avec la jambe un angle obtus ouvert en dehors. La malléole interne était normale ; mais la malléole externe, au lieu d'être verticale et de se trouver sur le prolongement de l'axe péronéal, se portait obliquement en bas et en arrière et était presque horizontale d'avant en arrière, si bien que sa pointe venait affleurer le bord externe du tendon d'Achille. Les portions malléolaire et épiphysaire du péroné formaient donc entre elles un angle presque droit à sinus ouvert en arrière avec sommet répondant à l'union de la diaphyse avec l'épiphyse.

Quant aux mouvements des diverses articulations, ils s'accomplissaient d'une façon normale et il n'existait pas de mouvements de latéralité dans l'articulation tibio-tarsienne.

D'après l'auteur, la déviation des pieds tenait à la déviation de la malléole externe qui ne pouvait plus jouer son rôle naturel de tuteur latéral externe. Comme traitement, l'auteur préconise le redressement de la

malléole et sa remise sur le prolongement de l'axe péronéal, par une ostéotomie linéaire. Cette intervention a été refusée par les parents.

Kyste hydatique de la parotide chez un garçon de 7 ans, par PIÉCHAUD. *Arch. cliniques de Bordeaux*, 1894, n° 11, p. 508. — L'observation que publie l'auteur est intéressante par ce fait que la guérison du kyste, assez volumineux, puisqu'il renfermait 62 centim. cubes de liquide, fut obtenue par la simple ponction de la tumeur. L'auteur, partisan de l'ouverture franche de ces kystes, note exprès ce fait de guérison par simple ponction.

Prolapsus congénital incomplet de l'utérus et du vagin. (Ein Fall von angeborenen Prolapsus uteri et vaginae incompletus), par HEIL. *Arch. f. Gynäkol.*, 1894, vol. 48, p. 155. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une nouveau-née qui, à côté d'un prolapsus incomplet de l'utérus et du tiers supérieur du vagin, présentait en même temps un spina-bifida de la région lombaire, un genu valgum, un pied varus équin du côté droit, un pied plat du côté gauche. L'enfant mourut trois jours après la naissance.

Dans les trois observations de prolapsus congénital de l'utérus, publiées par Monro, Grisling et Schaffer, il existait aussi un spina-bifida. Aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à attribuer le prolapsus à des troubles de développement des organes du petit bassin, produits par la lésion de la moelle.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement des oxyures vermiculaires par la naphtaline. (Ueber Oxyuris vermicularis bei Kindern und die Behandlung mit Naphtalin), par SCHMITZ. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, XXXIX, p. 121. — L'auteur, dont le travail est basé sur 16 cas, préconise la naphtaline à l'intérieur, les recherches récentes ayant montré que le parasite en question ne reste pas dans le rectum mais envahit ordinairement l'intestin grêle.

La cure doit être conduite de la façon suivante :

On commence par donner un purgatif, la poudre de réglisse composée chez les enfants très jeunes, l'huile de ricin ou le calomel chez les enfants plus âgés ; l'intestin une fois bien nettoyé, on donne 15 centigr. de naphtaline chez les jeunes enfants, 40 centigr. chez les grands, divisés en huit paquets (quatre paquets par jour). Autant que possible les paquets

doivent être pris dans l'intervalle des repas, et pendant les deux jours de naphtaline, on ne doit donner ni graisse, ni huile.

Au bout de huit jours, on redonne la naphtaline comme précédemment, c'est-à-dire 15 à 40 centigr. (suivant l'âge) de naphtaline, à prendre quatre paquets par jour. Vient ensuite un repos de quinze jours, suivi de deux jours pendant lesquels l'enfant reprend la naphtaline. Dans quelques cas on est obligé de revenir une quatrième fois à la naphtaline, après un repos de huit jours.

Les enfants prennent assez facilement la naphtaline en nature; au besoin on peut l'additionner de sucre en poudre.

Dans les cas rebelles, M. Ungar joint au traitement par la naphtaline les lavages du gros intestin avec une solution d'acétate d'albumine, dans une proportion d'une cuillerée à bouche de sel pour un litre d'eau.

Un nouveau cas d'idiotie myxœdémateuse traité avec succès par la méthode thyroïdienne, par C. Oddo. *Médecine infantile*, 15 janvier 1895. — Le travail de l'auteur s'appuie sur une observation de myxœdème chez un garçon de 3 ans, notablement amélioré par les injections sous-cutanées de suc thyroïdien. L'auteur suppose que l'affection de son malade rentrait plutôt dans le myxœdème lipomateux décrit par Marfan et Guinon (*Rev. des Mal. de l'Enf.*, 1893, p. 481), et caractérisé par ce fait que le trouble de la nutrition dépendant du défaut de développement du corps thyroïde, au lieu d'aboutir à la dégénérescence myxœdémateuse, évolue vers une hyperproduction de graisse, vers la lipomatose généralisée.

Le travail renferme encore un résumé de la plupart des cas traités jusqu'à présent (cas de Gley, Robin, R. Marie et Chantemesse, Fox, Makenzie, Murray et autres) avec plus ou moins de succès.

Myxœdème infantile, traité avec succès par l'ingestion de suc thyroïdien, par M. Bramwell. *Brit. med. journ.*, 6 janvier 1895. — L'auteur publie quelques remarques cliniques à propos d'un cas de crétinisme sporadique, autrement dit de myxœdème infantile ou d'idiotie myxœdémateuse, très amélioré par l'ingestion de suc thyroïdien.

Il s'agit d'une fillette de seize ans, née de parents sains, qui en paraissait tout au plus deux et demi au moment de son entrée à l'hôpital. L'intelligence était nulle ; l'enfant ne parlait pas ; elle ne prononçait que quelques mots inintelligibles.

L'enfant avalait difficilement à cause du volume excessif de la langue, si développée que la bouche restait constamment ouverte. La mastication était impossible ; les aliments liquides ou très mous pouvaient seuls être ingérés.

Les mains et les pieds étaient larges et épaissis ; les jambes, les cuisses, les bras, tous les tissus étaient le siège d'un œdème dur. Le cou était énorme ; il existait au-dessus de chaque clavicule une tuméfaction élastique, sorte de pseudo-lipomes, constants dans le myxœdème infantile.

La température était au-dessous de la normale ; aussi, pendant les mois d'hiver, l'enfant était-elle en général plus malade que pendant l'été.

Le 1er avril, ingestion de cinq gouttes d'extrait de corps thyroïde ; 3 avril, sept gouttes. Après avoir pris le médicament l'enfant se mit à vomir ; elle resta excitée toute la journée. La température s'éleva à 37°,3 (elle était au-dessous de 36° auparavant) ; 4 avril, cinq gouttes seulement ; 9 avril, cinq gouttes le matin et trois le soir. La même dose fut repétée le 10 et le 11 avril. Cette augmentation de la dose produisit des phénomènes d'excitation très prononcés ; l'enfant ne put dormir et l'on fut obligé de diminuer la dose le lendemain ; cinq gouttes seulement furent données le 12 avril. Le stade d'excitation fut suivi d'une période de dépression. On essaya d'élever la dose les jours suivants, mais finalement on dut rester à cinq gouttes.

Le résultat du traitement fut remarquable. Dès le 8 avril, la température s'était élevée d'un degré et demi ; la tuméfaction de la langue, des lèvres, était bien moins prononcée. Le corps lui-même était moins œdématié. L'enfant avalait plus facilement qu'auparavant ; elle fixait davantage les objets et les suivait des yeux, ce qu'elle ne faisait pas auparavant. La bouche, toujours ouverte autrefois, pouvait maintenant être fermée.

L'amélioration alla s'accentuant les jours suivants : le 17 avril, l'amaigrissement continuait ; l'infiltration myxœdémateuse avait disparu, et les membres, autrefois durs, commençaient à avoir moins de fermeté. La peau était moins sèche et moins rugueuse, la desquamation commençait à se faire au niveau des jambes et des pieds. L'intelligence semblait plus ouverte ; l'enfant s'intéressait mieux aux choses qui l'entouraient.

Bien que l'appétit fût excellent, l'enfant avait diminué considérablement de poids.

L'amélioration persista, et au mois de juin, c'est-à-dire deux mois après le traitement, l'enfant avait une expression plus intelligente. Elle

était plus forte ; les jambes n'étaient plus infiltrées et ne semblaient constituées que par les os et la peau ; il n'y avait pas traces de muscles. L'enfant prenait tous les jours cinq gouttes d'extrait.

Six mois après le traitement, l'enfant apparaissait beaucoup plus âgée ; elle semblait avoir quatre à cinq ans au lieu de deux ans et demi, comme au début du traitement. L'intelligence s'est bien développée. La fontanelle n'est pas encore fermée, mais elle est moins ouverte. Les cheveux ont poussé sur la tête, au lieu de n'exister que sur certains points. D'autres dents ont poussé. Les jambes sont plus fortes, mais cependant elles ne supportent pas encore bien le corps de l'enfant.

Cette observation est très intéressante ; elle montre les effets rapidement obtenus par l'ingestion de quelques gouttes de suc thyroïdien : disparition de l'infiltration œdémateuse, desquamation, pousse des dents, développement de l'intelligence, etc.

Dans l'espace de six mois, l'enfant avait grandi de près de 15 centimètres et paraissait plus âgée de deux ans. Elle était plus vivante et plus intelligente.

VARIÉTÉS

Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pædiatrie de Bordeaux.

La Société de gynécologie, d'obstétrique et de pædiatrie de Bordeaux prépare, sous les auspices de la Société philomatique de cette ville, et à l'occasion de la troisième exposition organisée par elle, un congrès qui tiendra ses assises le 8 août prochain, sous la présidence générale de M. le professeur Tarnier et sous les présidences spéciales de MM. les professeurs Le Dentu, pour la gynécologie ; Tarnier, pour l'obstétrique ; Lannelongue (de Paris) pour la pædiatrie.

Les questions suivantes sont dès aujourd'hui portées à l'ordre du jour :

1° GYNÉCOLOGIE : *Déviations utérines ;*

2° OBSTÉTRIQUE : *Traitement de la septicémie puerpérale ;*

3° PÆDIATRIE : *Malformations du membre inférieur, plus spécialement luxation de la hanche et pied-bot.*

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUILLET 1895

La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez l'enfant, par A. GILBERT et L. FOURNIER.

Il est aujourd'hui de notion courante que la cirrhose hypertrophique biliaire, qui se rencontre surtout dans le sexe masculin, se développe à une époque peu avancée de la vie. C'est à l'âge adulte, disent les auteurs, qu'on l'observe ordinairement (de 20 à 35 ans).

Mais l'enfant et l'adolescent n'en sont point exempts, et si l'on tient compte de ce fait, que la maladie peut rester plus ou moins longtemps ignorée et que bien des cirrhoses de l'adulte ont en réalité une origine lointaine, on est amené à attribuer à la cirrhose hypertrophique biliaire infantile, une fréquence relativement assez considérable.

D'autre part, à n'envisager que d'une façon superficielle le tableau clinique de l'affection chez l'enfant, il n'y a point de différences essentielles avec celui qu'elle présente dans l'âge adulte. On retrouve, avec les mêmes caractères, l'hypertrophie du foie et de la rate, et les déformations qu'elle entraîne, l'ictère et tous les phénomènes secondaires qui lui sont imputables ; on note la même absence d'ascite, la même conservation, pendant longtemps, de l'appétit, de la santé générale ; on constate la même évolution de la maladie, les mêmes poussées d'hypertrophie hépato-splénique et d'ictère, les mêmes complications, les mêmes terminaisons.

Il est cependant quelques particularités cliniques qui nous ont semblé appartenir en propre à la cirrhose hypertrophique biliaire de l'enfance, et que nous n'avons trouvées signalées dans aucune des observations que nous avons parcourues. Ce sont ces particularités que nous désirons mettre en relief en publiant les faits suivants :

OBS. I. — Augustine C..., âgée de 13 ans, entrée le 9 juin 1892 à l'hôpital des Enfants-Malades (début de l'affection à 5 ans et demi).

Les parents de l'enfant ont toujours été bien portants.

On ne trouve dans ses antécédents personnels qu'une rougeole à 2 ans.

Elle avait 5 ans et demi quand on s'aperçut que son ventre grossissait; il n'y avait pas de jaunisse à ce moment. A 6 ans, elle fut conduite à l'hôpital Trousseau où l'on aurait reconnu l'existence d'une maladie de foie.

A 7 ans, elle passa quinze jours à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. d'Heilly qui constata l'hypertrophie du foie et de la rate.

A 10 ans, l'ictère apparaît, accompagné d'une notable augmentation et de violentes douleurs du ventre.

A 12 ans, l'enfant est conduite à M. Terrier qui pratique une fistule vésiculaire. Cette fistule reste ouverte pendant quatre mois environ, puis se ferme vers le milieu d'avril 1892. L'état de l'enfant n'est pas sensiblement modifié. Elle entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 9 juin 1892.

État actuel. — L'ictère est intense: la peau, les conjonctives, les muqueuses sont fortement colorées. Il n'y a ni xanthopsie, ni démangeaisons.

L'état général est assez satisfaisant; l'enfant n'a pas maigri; elle pèse 29 kilog. 400.

Les membres supérieurs sont grêles; le système pileux est très développé sur les bras; la dernière phalange des doigts est renflée en baguette de tambour.

Les membres inférieurs sont proportionnellement plus développés; les poils y sont moins nombreux et moins longs. Les extrémités du tibia sont volumineuses. Depuis un mois, l'enfant souffre de ses genoux, qui ont augmenté de volume et qui contiennent un peu de liquide. Le gros orteil est renflé en baguette de tambour.

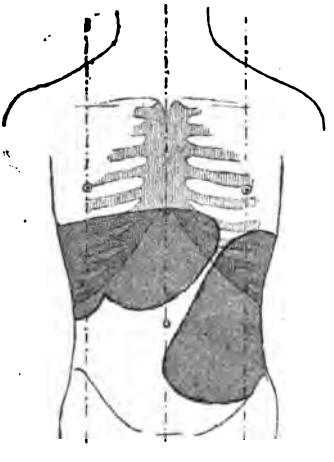
Appareil digestif. — L'appétit est normal, tous les aliments sont bien acceptés. La soif est exagérée; il n'y a ni vomissements ni diarrhée; la digestion est normale, les selles sont régulières.

Le ventre est volumineux et son périmètre est de 85 centim. au niveau de l'ombilic. Les veines sous-cutanées abdominales sont un peu apparentes, notamment dans la portion sus-ombilicale et dans le flanc droit. On trouve à ce niveau la cicatrice résultant de l'opération pratiquée par M. Terrier.

État du foie. — La limite supérieure du foie est représentée par une ligne qui, partant de la base de l'appendice xiphoïde, passe par la sixième côte au niveau de la ligne mammaire, par le septième espace intercostal

au niveau de la ligne axillaire antérieure, par la neuvième côte au niveau de la ligne axillaire postérieure, enfin par la onzième côte sur la ligne scapulaire.

Le bord inférieur du foie, sur la ligne médiane, arrive jusqu'au milieu de l'espace qui sépare l'ombilic de l'appendice xiphoïde. Sur cette ligne le foie a une hauteur de 11 centim. Au niveau de la ligne mammaire, il déborde les fausses côtes de 4 centim. et il a une hauteur de 9 centim. ; sur la ligne axillaire antérieure, il déborde les fausses côtes de 3 centim. et mesure 11 centim. de hauteur ; enfin, sur la ligne axillaire postérieure il ne dépasse plus les côtes et sa matité est de 10 centim.



L'extrémité gauche de l'organe arrive au contact immédiat de la rate. Son bord libre est mousse ; immédiatement en dedans de la ligne mammaire droite, au niveau du point où a été pratiquée la cholécystotomie, il forme un angle rentrant.

Sa surface est ferme, assez sensible à la palpation, et présente des saillies larges mais peu élevées.

État de la rate. — L'extrémité supérieure de la rate répond au sixième espace intercostal ; son extrémité inférieure descend jusqu'à 6 centim. du pubis ; son bord antérieur va obliquement depuis la ligne mammaire gauche jusqu'à la ligne médiane qu'il dépasse légèrement à 4 centim. au-dessous de l'ombilic. La rate mesure ainsi une hauteur de 26 centim. Elle est dure, résistante et sa surface est lisse.

L'auscultation du foie et de la rate révèle l'existence, au niveau de ces deux organes, d'un léger souffle isochrone à la systole cardiaque.

Il n'y a pas d'ascite.

Les battements du cœur sont réguliers; son impulsion est normale ; il y a 86 pulsations par minute ; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mammaire. Il existe un léger souffle systolique à la pointe ; à la base, aux foyers d'auscultation de l'aorte et de l'artère pulmonaire, on entend aussi un souffle systolique peu intense : il n'y a pas de souffle continu dans les vaisseaux du cou.

Les muqueuses sont assez colorées.

La malade n'a ni toux, ni expectoration, ni oppression.

Depuis deux ans elle a eu des épistaxis assez fréquentes.

La percussion et l'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal.

Les seins ne sont pas développés ; la malade n'est pas réglée.

Les urines sont assez abondantes ; elles renferment des pigments biliaires ; pas d'urobiline ; la quantité d'urée s'élève à 16 gr. par jour en moyenne.

Après un séjour de quelques semaines à l'hôpital la malade est retournée chez ses parents, où elle n'a pas tardé à succomber.

Obs. II. — Louis F..., âgé de 19 ans, ajusteur, entré le 1er octobre 1894 à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Gilbert. (Début de l'affection à 17 ans.)

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 46 ans, n'a jamais eu d'autre maladie que la syphilis, qu'il a contractée il y a un an environ. Actuellement, il est en pleine poussée de syphilides papuleuses et de plaques muqueuses.

La mère a fait, sans cause appréciable, trois ou quatre fausses couches; elle a eu aussi la syphilis depuis un an ; actuellement, plaques muqueuses de la langue et des amygdales. Pas d'autres maladies.

Elle a encore quatre enfants : deux filles de 20 et de 15 ans bien portantes, un fils de 14 ans bien portant aussi quoique chétif et délicat, enfin le malade actuel.

Antécédents personnels. — Sauf le choléra infantile, qu'il aurait eu à l'âge de six ans, le malade s'est toujours bien porté jusqu'à 17 ans ; il n'a jamais fait d'abus d'alcool.

Le début de la maladie actuelle remonte à deux ans environ. A la suite de douleurs vives au niveau de l'hypochondre droit et ayant débuté brusquement, il y aurait eu de l'ictère d'abord peu prononcé, mais persis-

tant; l'ictère se serait généralisé et serait devenu progressivement plus foncé, en même temps que les fèces se décoloraient et que les urines prenaient une couleur rouge brique.

Bientôt le malade s'aperçut que son ventre grossissait d'une manière sensible.

Pendant un an il ne suivit aucun traitement; puis il entra à Lariboisière où on lui donna de la liqueur de Fowler et de l'iodure de potassium. Sorti de l'hôpital sans aucune amélioration, il fut pris brusquement quelques jours après, de douleurs violentes au niveau de l'hypochondre droit; ces douleurs persistèrent pendant trois ou quatre jours avec des alternatives de rémission et d'exacerbation. En même temps, les selles étaient complètement décolorées tandis que l'ictère devenait très intense, et que les urines assez rares, prenaient une teinte brun verdâtre. Depuis cette époque ces crises douloureuses ne se sont pas reproduites.

État actuel. — Le malade entre à l'hôpital pour son ictère et le développement exagéré de son ventre. Son état général n'est pas plus mauvais que d'habitude; l'appétit est assez bon; il a cependant du dégoût pour la viande.

Il présente un ictère généralisé, très foncé; sur les jambes et les cuisses on voit de nombreuses cicatrices consécutives à des lésions de grattage; le malade a eu, en effet, des démangeaisons très vives; pas de prurit actuellement.

L'abdomen est extrêmement développé, surtout au niveau de sa moitié supérieure: il mesure 80 centim. de tour au niveau de l'ombilic, et 89 centim. au niveau de la ligne des hypochondres. La base du thorax est fortement élargie, les fausses côtes sont déjetées en dehors.

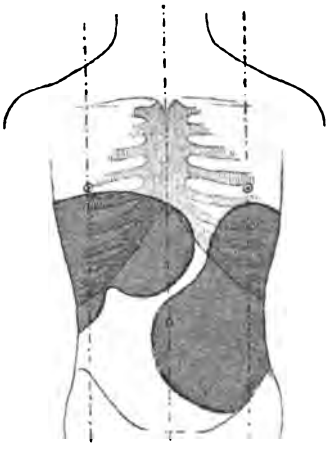
A la palpation on sent le foie volumineux, dur, régulier, lisse; il n'est pas douloureux à la pression. Son bord tranchant, très épaissi, apparaît sous les fausses côtes gauches, à trois travers de doigt de la ligne médiane; de là il descend obliquement à droite vers la région ombilicale, passe à 6 centim. au-dessus de l'ombilic, décrit ensuite une large courbe à convexité inférieure, puis remonte pour former une encoche profonde sous les fausses côtes droites, se dirige enfin de nouveau en bas et en dehors dans la région du flanc droit.

La ligne supérieure de matité hépatique, partant de la base de l'appendice xiphoïde, décrit une courbe à convexité supérieure passant par la quatrième côte au niveau du mamelon.

Sur la ligne médiane, de la base de l'appendice xiphoïde au bord tranchant du foie, il y a 14 centim.; sur la ligne mamelonnaire la hauteur de la matité est de 18 centim.

Un sillon étroit sépare dans sa partie gauche le bord tranchant du foie du bord antérieur de la rate.

Celle-ci est énorme. Son extrémité supérieure, limitée par la percussion, remonte sur la ligne axillaire jusqu'à la cinquième côte. Son extrémité inférieure arrive jusqu'au niveau de la branche horizontale du pubis. Elle mesure 30 centim. de longueur. Son bord antérieur longe le bord tranchant du foie, puis se porte obliquement vers l'ombilic qu'il dépasse de deux centim. environ, enfin descend un peu obliquement à gauche jusque dans le grand bassin. L'organe est dur, résistant, non douloureux à la pression.



Pas d'ascite ; pas d'augmentation du volume des veines des parois abdominales.

Les fonctions digestives paraissent normales ; l'appétit est bon malgré un peu de dégoût pour la viande ; la coloration des matières fécales est variable suivant les poussées d'ictère, tantôt complètement décolorées, d'un gris mastic, tantôt au contraire d'aspect normal.

Les urines sont habituellement très foncées, couleur de bière brune anglaise. Leur quantité et leur couleur varient également avec les poussées d'ictère. Elles ne renferment ni albumine ni sucre. Pigments biliaires en quantité.

Le malade tousse un peu et cela depuis longtemps ; il a toujours eu la voix enrouée, un peu rauque.

A la percussion, la tonalité est plus élevée sous la clavicule gauche.

La respiration est un peu rude de ce côté ; quelques râles sous-crépitants à la base gauche.

Les bruits du cœur sont normaux.

Le malade a eu quelques épistaxis légères.

Bien que l'état général ne soit pas mauvais et que les fonctions s'accomplissent, l'aspect du malade n'est cependant pas normal, abstraction faite, bien entendu, de l'ictère et du volume exagéré de l'abdomen. Il est petit, mal développé (sa taille est de 1 m. 48), ses bras et ses jambes sont grêles, peu musclés (son poids est de 49 kilog.). Il est imberbe ; le système pileux est rudimentaire au pubis et aux aisselles.

Les organes génitaux semblent cependant normalement développés.

Il faut noter enfin, du côté de l'œil gauche, un strabisme convergent, du côté des incisives médianes supérieures une légère encoche de leur bord libre rappelant celle de la dent d'Hutchinson. Enfin les dernières phalanges des doigts attirent l'attention par leur volume : les ongles sont incurvés, un peu élargis, mais ne présentent pas de striés. On ne note aucune déformation du reste du squelette.

La marche de la maladie est lente ; après trois mois d'observation il ne s'est produit aucune modification appréciable. A des intervalles irréguliers et sans aucune cause appréciable l'ictère devient plus foncé, le foie et la rate semblent être un peu plus volumineux ; les selles se décolorent et les urines se raréfient et deviennent brunes ; leur quantité qui atteint 1,500 gr. environ dans les intervalles des poussées, n'est plus que de 8 à 900 gr. au moment de celles-ci. Puis au bout de deux ou trois jours l'ictère diminue, le foie et la rate reprennent leur volume, les selles se recolorent, les urines augmentent et deviennent plus claires.

Le 15 décembre on a donné au malade, à 6 heures du matin, 100 gr. de sirop de sucre. Les urines sont été ensuite recueillies d'heure en heure.

Dans celles de 7 heures, il y avait déjà une forte quantité de glucose qui augmenta encore dans celles de 8 heures, de 9 heures et de 10 heures ; dans celles de 11 heures il n'y en avait plus qu'une faible quantité.

Le malade a quitté l'hôpital le 26 décembre.

Obs. III (résumée). — Mlle D..., âgée de 13 ans.

Début de l'affection à 11 ans.

La malade, qui est la fille d'un médecin, ne présente aucun antécédent héréditaire. Son père et sa mère sont encore actuellement très bien portants ; elle a neuf frères ou sœurs. Dans ses antécédents personnels on relève une varicelle et une congestion pulmonaire qu'elle a eues pendant sa première enfance.

La maladie actuelle a débuté il y a deux ans, c'est-à-dire à l'âge de 11 ans.

Actuellement la malade présente un ictère intense. Les matières fécales sont peu colorées ; à plusieurs reprises elles ont même été à peu près complètement décolorées. Depuis un an environ la malade a des épistaxis.

L'examen du foie montre que cet organe est peu hypertrophié : il ne dépasse que d'un travers de doigt et demi le rebord costal. La rate n'est, elle aussi, que légèrement augmentée de volume. La malade ne se plaint d'aucune douleur abdominale.

L'état général est excellent ; l'appétit est bon et les digestions normales.

On trouve sur différents point du squelette des altérations importantes.

La phalangette des doigts et des orteils est très fortement renflée en baguette de tambour ; les genoux sont volumineux, on sent nettement l'hypertrophie des extrémités osseuses ; il y a un peu d'hydarthrose. Ces articulations sont légèrement douloureuses ; la malade souffre aussi un peu des poignets et des chevilles.

Obs. IV (résumé) (1). — Gustave R..., âgé de 12 ans, entre le 17 mai 1888 à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Cadet de Gassicourt.

(Début de l'affection à 11 ans et demi?)

L'enfant est amené à l'hôpital parce que son ventre a pris depuis queque temps un volume exagéré.

Son père et sa mère sont bien portants. Il a encore six frères ou sœurs tous également bien portants ; un septième frère est mort de méningite. On ne trouve chez les parents ni chez les enfants encore vivants aucune tare syphilitique ou tuberculeuse.

L'enfant a toujours été chétif ; mais il n'a eu aucune maladie, sauf, vers l'âge de 4 ans, des troubles cérébraux (délire) sur la nature et les causes desquels il est impossible d'avoir des renseignements. D'ailleurs, ils n'auraient duré que quelques jours.

Les parents ne peuvent non plus fixer une date précise sur le début de la maladie ; il y a quatre ou cinq mois l'enfant avait déjà un ventre volumineux et se plaignait souvent de douleurs dans l'hypochondre droit ; à cette époque, il aurait eu aussi quelques vomissements bilieux. Jamais il n'a eu d'ictère.

---

(1) Cette observation et les suivantes nous ont été obligeamment communiquées par le Dr Gampert qui les avait recueillies pendant son internat dans le service de M. Cadet de Gassicourt.

Actuellement, l'abdomen présente un lacis veineux surtout marqué au niveau de l'hypochondre droit et au niveau de l'épigastre. La base du thorax est considérablement élargie (65 centimètres, circonférence thoracique supérieure, 53 centimètres). Le palper abdominal n'est pas douloureux. Pas d'ascite. Par une palpation très légère, on délimite facilement le foie : on sent, en effet, une large surface indurée, lisse, débordant de trois travers de doigt les fausses côtes droites. Le bord du foie est épaissi, mousse : sa partie gauche est séparée de la rate par une échancrure assez profonde. Sa limite de matité supérieure remonte jusqu'au mamelon.

La rate est également volumineuse : en haut, elle remonte jusqu'à la sixième côte; en bas, elle dépasse de deux ou trois centimètres le rebord costal.

A part ce développement exagéré de l'abdomen, qui l'oblige à marcher avec une certaine ensellure, l'enfant n'éprouve et n'accuse rien d'anormal. Cependant il est maigre, pâle, petit pour son âge; il ne présente aucune déformation osseuse.

La peau est d'un brun sale, et cette teinte est uniformément répandue sur tout le corps. Pas de pigmentation tranchant sur ce fond. Les conjonctives ont leur couleur normale. Le petit malade accuse un prurit intense.

Urines brunes, très foncées, laissant déposer des urates en grande quantité.

Pas de troubles digestifs. Les matières fécales ont leur couleur normale.

Cœur et poumons normaux. Rien du côté des ganglions.

Le petit malade fut suivi du 20 mai 1888 au 30 septembre 1889, époque à laquelle il fut perdu de vue.

3 juin. Augmentation de la base du thorax (69 centimètres et demi au lieu de 65). État général excellent; augmentation de poids ; urines claires.

Le 22. L'enfant a eu des frissons, des vertiges, quelques vomissements; il accuse une sensation de pesanteur au niveau de l'épigastre.

3 août. Accès douloureux, se produisant tous les matins, durant une heure environ et ressemblant à des accès de coliques hépatiques ; ils sont suivis d'un léger ictère très passager. Urines claires. La rate a augmenté de volume ; elle dépasse les fausses côtes de 4 à 5 centimètres.

4 septembre. Sans douleurs préalables l'enfant a présenté un ictère qui a persisté pendant huit jours. La peau est plus brune, plus bistrée. Teint terreux ; amaigrissement. Lacis veineux abdominal plus apparent. Pas d'ascite.

24 novembre. Urines brunes, en quantité normale. Circonférence sur la base du thorax : 69 centimètres. Même teinte des téguments.

11 janvier 1889. Le foie a augmenté de volume; il déborde de cinq travers de doigt les fausses côtes droites ; il est séparé de 4 centim. à peine de la crête iliaque. Sa surface semble légèrement granuleuse. La rate semble aussi avoir augmenté de volume.

Urines foncées, couleur rouge brique.

16 février. Teinte ictérique surtout marquée au niveau de l'abdomen et des conjonctives. La rate s'avance jusqu'à l'ombilic. Prurit intense.

18 juillet. La masse hépato-splénique a beaucoup augmenté d'étendue. Ictère persistant moins léger. Bile dans les urines. Matières fécales légèrement décolorées.

13 août. Ictère assez intense.

30 septembre. Érysipèle de la face qui a duré quinze jours ; amaigrissement, émaciation. Seules les conjonctives sont ictériques ; pas de pigment biliaire dans les urines. Le foie et la rate sont dans le même état.

Obs. V (résumée). — Pierre C..., âgé de 10 ans, entré le 28 mars 1889 à l'hôpital Trousseau. (Début de l'affection à 9 ans.)

Il n'y a rien d'intéressant à noter dans les antécédents héréditaires du malade. Il est le produit d'un accouchement gémellaire ; son frère jumeau est mort à sept mois. Il a été élevé au biberon à Paris et a eu pendant sa première année des diarrhées fréquentes. Il a eu la coqueluche à 9 mois et la rougeole à 4 ans. Pas d'autres maladies, pas de traces de scrofule.

La maladie actuelle a débuté il y a sept ou huit mois par des douleurs abdominales et de la diarrhée ; bientôt l'ictère s'est montré. L'enfant a été pris ensuite de troubles de la vue se produisant le soir et tels qu'il ne pouvait plus se conduire.

Il a eu des épistaxis fréquentes ; enfin le ventre a grossi progressivement, tandis que l'ictère augmentait.

État actuel. — L'enfant est petit pour son âge. Le ventre est volumineux, la base du thorax élargie. L'ictère est assez intense.

La paroi abdominale présente sur toute son étendue un réseau veineux assez développé. Sur toute la surface cutanée, d'ailleurs, la circulation veineuse paraît être stagnante ; des réseaux bleuâtres se dessinent sous la peau du dos et des membres. Il n'y a ni ascite, ni œdèmes.

Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de main et descend jusqu'à l'ombilic. Son bord inférieur, que l'on peut saisir à pleine main, est

tranchant et légèrement irrégulier. A la surface de l'organe on perçoit quelques inégalités, peut-être dues à de la périhépatite. L'exploration n'est nullement douloureuse.

La hauteur du foie, sur la ligne mamelonnaire, est de 17 centim. et de 12 centim. en arrière sur la ligne scapulaire.

La rate est très volumineuse et descend jusqu'à l'ombilic. Elle mesure 21 centim. de hauteur et 10 centim. de largeur.

L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal.

Le chiffre des globules sanguins rouges et blancs, est normal.

Les urines sont peu abondantes (710 gr. par vingt-quatre heures, en moyenne), ne contiennent ni sucre ni albumine, mais des pigments biliaires en grande quantité.

Obs. VI (résumée). — Charles L..., âgé de 13 ans et demi, entré le 23 mai 1889 à l'hôpital Trousseau. (Début de l'affection à 12 ans et demi.)

Le père est alcoolique. La mère se porte bien, elle a eu 11 enfants dont 4 sont morts en bas âge ; pas de fausses couches.

L'enfant a été élevé au sein jusqu'à 2 ans. Rougeole à 3 ans ; pas d'autre maladie, pas d'antécédents scrofuleux. Jusqu'à 12 ans et demi il s'est bien porté, mais n'avait qu'une nourriture insuffisante.

La maladie actuelle a débuté il y a un an par de l'anorexie, des douleurs abdominales, une augmentation de volume du ventre, de l'ictère ; il y avait en outre des épistaxis, de l'agitation la nuit et une diminution de la vision le soir.

État actuel. — L'enfant présente, à son entrée à l'hôpital, de l'ictère, un gros foie, une grosse rate.

L'ictère est assez prononcé; il ne s'accompagne pas de démangeaisons.

La limite supérieure du foie passe par la cinquième côte. Son bord inférieur se porte de l'échancrure costo-iliaque droite obliquement en haut et à gauche, en rasant l'ombilic, dépasse la ligne médiane de 6 centim. à gauche, puis remonte ensuite suivant une ligne oblique en haut et en dedans vers l'appendice xiphoïde.

La hauteur du foie est de 14 centim. sur la ligne médiane, de 11 centim. sur la ligne mamelonnaire, de 11 centim. sur la ligne axillaire.

Son bord est épais, inégal, et présente une profonde encoche à droite. Sa surface est un peu rugueuse, inégale, et donne à la palpation une sensation de froissement (périhépatite).

La rate est très volumineuse; son extrémité inférieure descend jusqu'au

niveau de l'ombilic ; l'extrémité gauche du foie la repousse à 5 ou 6 centim. de la ligne médiane. Elle mesure 26 centim. de longueur sur 10 de largeur.

Elle est, elle aussi, inégale et rugueuse à la palpation.

On oberve un léger réseau veineux au niveau de la paroi abdominale; pas d'ascite ; pas d'œdème des membres inférieurs.

A la base et à la pointe du cœur, on entend un léger souffle systolique. Les poumons sont normaux.

Les selles ne sont pas décolorées. Les urines sont peu abondantes (700 gr.) et peu ictériques.

Obs. VII (résumée). — Joséphine B..., âgée de 13 ans ; entrée le 11 avril 1889 à l'hôpital Trousseau. (Début de l'affection à 12 ans.)

L'enfant est née à terme ; elle a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à 2 ans; elle aurait toujours été bien portante jusqu'à 12 ans. Aucun antécédent héréditaire à signaler.

La maladie actuelle a débuté il y a un an par de l'inappétence, des douleurs abdominales et un léger ictère. Elle fit à ce moment un court séjour à l'hôpital Trousseau où on aurait constaté que son foie était volumineux.

Depuis cette époque, en outre, elle a eu des épistaxis.

État actuel. — Ictère très prononcé, sans prurit ; ventre volumineux, développé surtout à droite.

Le foie remonte en haut jusqu'à la cinquième côte sur la ligne mamelonnaire. Le bord inférieur, dur, tranchant, régulier, monte obliquement de l'épine iliaque droite jusqu'au rebord costal gauche, dépassant même légèrement la ligne mamelonnaire de ce côté ; l'extrémité gauche déborde de 10 centim. la ligne médiane. Sa surface est dure, lisse, régulière. Sa hauteur sur la ligne mamelonnaire droite est de 15 centim., et de 10 centim. en arrière sur la ligne scapulaire.

La rate mesure 11 centim. de hauteur sur 9 centim. de largeur.

Le cœur et les poumons sont normaux ; le pouls n'est pas ralenti.

Les urines sont assez abondantes (1 litre) et peu ictériques.

On retrouve, dans les cas que nous venons de rapporter, les symptômes classiques de la cirrhose hypertrophique biliaire. Mais on y voit aussi quelques traits spéciaux qui méritent de fixer l'attention.

L'hypertrophie du foie et de la rate nous amène tout

d'abord à certaines considérations sur le développement même de ces deux organes.

Leur rapport d'hypertrophie, d'après ce qu'enseignent les faits publiés, est absolument variable. Mais ce qui a frappé tout d'abord les observateurs, c'est l'hépatomégalie. De par la dénomination même de la maladie, l'état de la rate est rejeté au rang des accidents de second ordre. Et, de fait, dans bien des cas, l'hypertrophie splénique, peu accentuée, n'apparaît que comme un phénomène d'importance secondaire. Le volume considérable du foie et l'ictère intense et persistant, voilà les symptômes capitaux que l'on remarque tout d'abord et qui caractérisent la maladie.

A côté de ce *type hépatomégalique*, et séparé de lui par des formes intermédiaires dans lesquelles le foie et la rate ont subi un développement proportionnel, il y a des cas où, pour ainsi dire, les rôles sont renversés. A l'examen de l'abdomen, ce qui frappe aussitôt l'attention, c'est l'énorme développement de la rate. Le foie lui-même est relativement peu et quelquefois très peu hypertrophié. A peine dépasse-t-il d'un ou deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, alors que la rate, remplissant tout le flanc gauche, remontant très haut vers l'aisselle, débordant la ligne ombilicale en avant, descend jusque dans le bassin. Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, la rate est capable d'hypertrophies dont celles du foie n'approchent pas.

Il en était ainsi dans notre observation I, par exemple, où la rate mesurait 26 centim. de longueur; dans l'observation II, où elle avait 30 centim.; dans l'observation VI où elle mesurait 26 centim.

Il existe donc une *variété splénomégalique* de la maladie de Hanot, variété qu'il faut signaler, car le diagnostic peut rester hésitant en face de cet aspect inaccoutumé de la maladie. Il est certains cas de splénomégalie primitive, accompagnés quelquefois d'ictère, tels que ceux dont Banti (1) a fait une remarquable étude, qui pourraient être,

(1) Bruhl. *Arch. gén. de méd.*, juin et juillet 1891.

à un examen superficiel, confondus avec cette cirrhose biliaire caractérisée surtout par une énorme hypertrophie splénique et de l'ictère.

On n'a pas, croyons-nous, trouvé dans la cirrhose hypertrophique de l'adulte des splénomégalies relativement aussi considérables que celles que nous rapportons dans les observations I, II et VI.

La forme splénomégalique de l'affection semble donc appartenir surtout à l'enfance et à l'adolescence.

Il en est de même de certains troubles de nutrition du squelette, portant sur les phalangettes des doigts et des orteils et sur les extrémités de certains os, et qui n'ont pas, croyons-nous, encore été signalés dans la cirrhose hypertrophique biliaire. On en trouve dans nos observations I, II et III des exemples assez nets.

Dans le premier cas, en effet, les dernières phalanges des doigts et celles des gros orteils étaient volumineuses, renflées en baguettes de tambour; l'extrémité inférieure des fémurs et les deux extrémités des tibias étaient également atteintes: on remarquait leur volume anormal et la déformation consécutive des articulations correspondantes. Les genoux étaient douloureux et renfermaient un peu de liquide.

Il en était de même chez la malade de l'observation III; ici les poignets et les articulations tibio-tarsiennes étaient également douloureux.

Dans l'observation II, les lésions étaient limitées aux dernières phalanges des doigts; mais leur déformation était trop nette pour passer facilement inaperçue.

La pathogénie de ces altérations du squelette, au cours de la cirrhose biliaire, nous est complètement inconnue.

On pourrait être tenté d'invoquer le refoulement du diaphragme par les organes abdominaux hypertrophiés, et le rétrécissement du champ respiratoire qui en résulte et de rapprocher les faits précédents de ceux que M. Marie a décrits sous le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*. Mais l'origine *pneumique* ne pourrait être mise

en cause pour tous les cas, puisque, dans notre observation III, nous trouvons, avec une faible hypertrophie du foie et de la rate, des lésions ostéo-arthropatiques très prononcées.

Quoi qu'il en soit, sans vouloir émettre d'hypothèses, on peut affirmer que la maladie s'accompagne fréquemment chez les enfants de troubles de la nutrition du squelette.

Elle retentit d'ailleurs, et c'est là le troisième point sur lequel nous voulons insister, sur la croissance des malades. Ce qui constitue, en effet, un des traits saillants de leur physionomie, dans plusieurs des observations que nous rapportons, c'est un retard considérable du développement, un caractère de gracilité, de faiblesse, d'infantilisme. Tel est, par exemple, le malade de l'observation II. Sa taille et son poids sont bien inférieurs à la taille et au poids des individus normaux du même âge. Sa figure est celle d'un enfant de 14 à 15 ans ; il est absolument imberbe ; au pubis et sous les aisselles, le système pileux est tout à fait rudimentaire. Les membres sont grêles, la force musculaire très peu considérable.

A une époque de la vie où l'accroissement est rapide, il n'est d'ailleurs pas étonnant de constater l'influence considérable d'une affection qui frappe profondément deux organes aussi importants que le foie et la rate.

Tels sont les traits particuliers que l'on peut observer dans le tableau clinique de la cirrhose hypertrophique biliaire infantile.

Superposable dans ses grandes lignes à la cirrhose hypertrophique de l'adulte, elle revêt quelquefois une forme particulière, *splénomégalique*, dans laquelle l'hypertrophie énorme de la rate et l'ictère sont les symptômes capitaux, le foie n'étant lui-même que peu ou même très peu développé ; elle détermine, en outre, dans certains cas, des lésions ostéo-arthropathiques plus ou moins prononcées, et retentit enfin sur le développement général des individus qu'elle laisse grêles, chétifs, infantiles.

Traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche. Modification au procédé de Hoffa, par le Dr H. GAUDIER, ancien chef de clinique chirurgicale de la Faculté de Lille.

Pendant notre adjuvat d'anatomie, à la Faculté de Lille, nous avions eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une petite fille de 6 ans, morte de scarlatine, et atteinte de luxation congénitale de la hanche gauche.

Or, chez cette enfant, la disposition anatomique de la cavité cotyloïde présentait un point particulier, qui avait attiré notre attention d'une manière spéciale. La cavité cotyloïde, plate et atrophiée, possédait une sorte de rebord antérieur saillant, formant une sorte de crête osseuse qui le limitait en en avant ; de rebord postérieur il n'y avait nulle trace.

Cette sorte de crête antérieure n'a été signalée nulle part, dans les descriptions anatomiques de luxation congénitale de la hanche, et Hoffa ne la signale pas au cours des nombreuses interventions qu'il a pratiquées pour cette affection.

Je m'étais déjà demandé à ce propos s'il ne serait pas possible, dans un cas pareil, d'ajouter à l'opération de Hoffa quelque chose de plus, c'est-à-dire après avoir réintégré la tête fémorale dans son ancienne cavité articulaire recreusée, de la fixer par une suture à ce rebord antérieur de la cavité cotyloïde, rétablissant ainsi une sorte de ligament rond, qui aurait empêché la tête de s'échapper en dehors, pendant la cicatrisation de la plaie opératoire et dans les premiers temps de la guérison.

Or, le hasard nous a amené dernièrement une jeune enfant, atteinte de luxation congénitale de la hanche gauche, chez qui nous avons pratiqué l'opération de Hoffa, et qui présentait un rebord cotyloïdien tel, que nous avons pu appliquer chez elle le procédé que nous avons exquissé plus haut.

En voici l'observation :

Il s'agit d'une enfant de 6 ans, bien constituée et de bonne santé générale. La mère nous donne les renseignements suivants :

La grossesse avait été pénible ; mais l'accouchement facile et la présentation normale.

L'enfant ne commença à marcher que très tard, et les parents ne s'aperçurent pas de suite si elle boitait. Ce n'est que vers l'âge de 4 nas, à peu près, que la boiterie en s'accentuant devint visible, et que les parents commencèrent à s'inquiéter. Un premier médecin qu'ils virent à cette époque institua l'extension continue, mais qui fut mal supportée, et qui ne fut par conséquent pas continuée d'une manière efficace.

Depuis ce moment elle n'a pas été soignée ; voici ce que nous constatons au moment où elle nous est amenée.

La jambe et surtout la cuisse gauche sont considérablement atrophiées. Le raccourcissement n'est pas très considérable ; cependant la mensuration nous donne plus de 3 centim. Si l'on fait coucher l'enfant sur le dos, on constate que la cuisse est en adduction, et en légère rotation en dedans.

Il existe peu de modifications du côté du bassin ; mais la courbure lombaire est exagérée.

La flexion de la cuisse sur le bassin se fait facilement et sans résistance.

En faisant tourner la cuisse en dehors, ce qui est assez difficile, on constate une dépression au niveau du pli de l'aine gauche, au niveau du triangle de Scarpa. Le doigt introduit dans ce creux n'y sent pas la tête fémorale.

Le pli fessier gauche est un peu effacé, et on constate dans la fesse, la saillie exagérée du grand trochanter. La tête fémorale se sent bien dans la fosse iliaque externe, en haut et en dehors.

Si la malade se tient debout, on voit que le corps s'incline du côté de la luxation, et quand elle marche on aperçoit les mouvements d'ascension et de descente du grand trochanter.

Les parents voulant un traitement radical, nous fûmes conduits par l'âge de la petite malade, par son bon état général, à leur proposer une intervention opératoire par le procédé de Hoffa.

Je ne discuterai pas ici les indications opératoires, que M. Kirmisson a si nettement exposées au congrès de Rome en 1894.

L'opération fut pratiquée le 8 novembre 1894 avec l'aide de mon frère le Dr Gaudier et d'un interne.

L'incision de Langenbeck nous conduisit rapidement, après section

des parties molles, sur la tête fémorale luxée. Elle était reliée à l'ancienne cavité cotyloïde par une bande fibreuse aplatie, en laquelle il était assez difficile de reconnaître la capsule fibreuse articulaire. Une incision longitudinale, parallèle à la direction de cette capsule, nous permit de l'ouvrir, et de tenir la tête en dehors.

Cette tête fémorale, courte et atrophiée, ne présentait plus qu'une petite facette cartilagineuse ; elle avait la forme d'un ovoïde ; le col était très court et grêle.

Il n'y avait pas d'étranglement en sablier, de la capsule fibreuse, et en débridant nous arrivâmes assez facilement sur l'ancienne cavité cotyloïde, un peu rugueuse, aplatie, mais présentant en avant une sorte de ressaut, une arête assez épaisse, tranchante, et recouverte par les insertions de la capsule qui adhérait en partie au reste de la cavité cotyloïde, et que nous détachâmes avec une rugine.

Le ligament rond existait bien au niveau de la tête fémorale, sous forme d'un petit filament qui se perdait de suite dans la capsule dont il était impossible de la séparer.

A ce moment nous essayons de réintégrer la tête fémorale dans la cavité cotyloïde, au moyen de manœuvres de flexion et d'adduction combinées à l'extension. Cette tentative est empêchée partiellement par la tension du seul biceps, qui se tend comme une corde et dont nous pratiquons la section dans le creux poplité.

La tête alors peut être ramenée du niveau de la surface cotyloïde contre le rebord osseux déjà signalé, mais si on cesse les tractions, elle remonte immédiatement en haut et en arrière.

Avec deux ou trois coups de gouge, j'essaie d'évider un peu cette cavité cotyloïde, mais la trouvant très mince et ne voulant pas passer dans la fosse iliaque interne, je me décide à fixer la tête contre le rebord osseux antérieur, au moyen d'une suture au fil de soie.

Pour cela, au moyen d'un vilebrequin et d'une mèche très fine, je perforai la tête fémorale suivant son grand axe, d'arrière en avant, et j'y passai une fine soie, qui venait sortir en quelque sorte au niveau du point d'insertion du ligament rond ; puis, et ce fut le temps le plus difficile de l'opération, avec une petite vrille je creusai le rebord osseux antérieur, de manière à y percer une sorte de tunnel coudé en L et par lequel je fis passer l'extrémité du fil passant par la tête fémorale. Un aide ensuite plaçant le membre en bonne position, je serrai les extrémités de la ligature, qui appliqua étroitement la tête fémorale contre l'os.

Il restait au-dessus de ces parties osseuses, la face antérieure de la cap-

sule articulaire, encore adhérente au fémur et à la cavité cotyloïde, mais un peu exubérante, par suite de la réintégration de la tête fémorale à sa place ; je me servis de cette capsule, en la plissant comme le fait M. Ricard pour les luxations récidivantes et en la suturant ainsi plissée, constituant ainsi une sorte de bande d'arrêt qui empêchait, en plus des ligatures, la tête de filer au dehors.

Je drainai à la gaze iodoformée et je suturai seulement l'incision superficielle cutanée aux crins de Florence. Pansement compressif ouaté.

L'opération assez longue avait duré une heure, mais la petite malade avait très peu pris de chloroforme.

Je me contentai de la mettre dans une petite gouttière, la cuisse gauche étant maintenue en bonne position.

Malgré les précautions prises, il y eut un peu de suppuration superficielle au niveau des sutures que je fus forcé de faire sauter le sixième jour. Mais il n'y eut pas de suppuration profonde, et après quelques petits incidents, qui nous forcèrent à renouveler le pansement tous les jours pendant quelque temps, nous pûmes laisser sous des pansements espacés, la plaie se cicatriser par seconde intention.

Trente cinq jours après l'opération, la cicatrisation était complète. Voici à ce moment ce que l'on pouvait constater :

Il y a encore un léger degré de raccourcissement du membre, mais tenant à l'état d'atrophie.

La cuisse est en bonne position, n'étant maintenue par aucun appareil; il n'y a pas de saillie du grand trochanter, qui paraît plus profond que d'habitude, ce qui tient à son atrophie relative. Les mouvements de la cuisse sont faciles dans la flexion, et à peine douloureux ; l'abduction est difficile.

Au bout de deux mois la petite malade a commencé à marcher avec des béquilles et sa mère m'écrivait qu'elle fléchit facilement la cuisse, mais qu'elle n'ose s'appuyer dessus.

Je l'ai revue il y a quelques jours ; la luxation ne s'est pas reproduite ; la cuisse est en bonne position, un peu en légère rotation en dehors ; la malade marche encore avec un soutien, mais c'est une seule béquille d'un côté et une canne de l'autre. Les mouvements ne sont nullement douloureux. Seule l'abduction est limitée.

Telle est l'opération que je pratiquai chez cette petite fille : je la donne pour ce qu'elle est, et non pour l'ériger en nouvelle méthode ; mais je crois que dans certains cas, elle

peut rendre des services, surtout quand il existe un rebord osseux antérieur, cotyloïdien, et que l'os paraissant trop mince, on n'ose y creuser une nouvelle cavité à la gouge.

Dans ce cas la fixation, la suture fémoro-cotyloïdienne, faite d'une manière absolument aseptique, et le plissement de la capsule fibreuse maintiendront la tête en bonne position, et pourront donner de bons résultats.

Le résultat que j'ai obtenu est encore trop récent pour qu'il soit concluant ; mais il est permis d'espérer que l'enfant aura retiré un bénéfice certain de cette opération.

RECUEIL DE FAITS

Laryngite œdémateuse chez un enfant de 15 mois à la suite de l'introduction d'un corps étranger dans le larynx. Intubation du larynx pendant 24 heures. Guérison, par le Dr BONAIN (de Brest).

Le 15 avril dernier, vers sept heures et demie du matin, on apportait dans mon cabinet une petite fille de quinze mois, respirant à peine, ayant la voix complètement abolie. La veille, vers trois heures de l'après-midi, l'enfant avait ramassé à terre et porté à sa bouche, un fragment de noyau de prune écrasé sur le plancher. Presque aussitôt était survenu un violent accès de suffocation, avec cyanose du visage. Un vomitif administré avait dégagé l'enfant dont la respiration s'était rétablie de façon convenable. La nuit avait été assez bonne, malgré une gêne légère de la respiration survenue vers le milieu de la nuit, quand au matin vers cinq heures s'était produit un accès de suffocation suivi d'un tirage persistant et s'aggravant de plus en plus.

Appelé en toute hâte, M. le Dr Yvinec, après avoir donné quelques soins à l'enfant, conseilla aux parents de m'appeler, une intervention lui semblant urgente. Pour plus de rapidité, ils me portèrent l'enfant qui déjà asphyxiait.

Devant l'affirmation des parents que le fragment de noyau avalé par l'enfant, ne pouvait dépasser la grosseur de *deux à trois têtes d'épingles*, les circonstances, d'ailleurs, étant des plus pressantes, je pratiquai

l'intubation du larynx non sans avoir tout préparé pour une trachéotomie éventuelle.

L'entrée du larynx était fortement œdématiée et j'éprouvai une certaine résistance pendant l'introduction du tube n° 2 d'O'Dwyer.

Le rétablissement de la respiration fut immédiat et complet. L'enfant expectora quelques crachats mêlés de sang. Dès que le calme se fit, j'enlevai le fil de sûreté et renvoyai chez eux l'enfant et ses parents.

En pratiquant l'intubation j'avais eu le loisir d'examiner le fond de la gorge dont la muqueuse était normale. Pour plus de précautions, ayant appris à me défier de ce que racontent parfois les parents, j'avais ensemencé avec des mucosités de la gorge, un tube de sérum coagulé, qui porté à l'étuve présenta au bout de vingt-quatre heures un développement de nombreuses colonies constituées par de simples cocci.

J'allai voir l'enfant vers six heures du soir. Le bébé était gai et souriant, respirait très librement et prenait le sein sans la moindre difficulté. La température axillaire était : 37°,5.

Le 16 au matin, T. 37°,3. La nuit a été très bonne. Vers neuf heures et demie j'opère l'extraction du tube non sans une certaine difficulté due probablement au gonflement des tissus. La respiration se fait bien et la voix, complètement éteinte avant l'intubation, se fait entendre assez forte.

L'enfant est aussitôt soumis à la sublimation d'un gramme de calomel, sous une tente dressée autour de son berceau, et je conseille de continuer ce traitement dans la journée, à deux heures d'intervalle. Je prescris en outre, de l'eau chloroformée par cuiller à café toutes les demi-heures.

Le soir vers cinq heures, la température était à 38°,1. Toux légère. Le tirage s'est reproduit un instant pendant la journée, mais a disparu à la suite d'une sublimation de calomel. L'auscultation de la poitrine ne révèle rien de particulier.

Le 17. Température du matin : 37°,2. Les sublimations de calomel ont été abandonnées pendant la nuit qui a été très bonne. La respiration est très libre ; la voix, légèrement enrouée, est forte. Une sublimation de 50 centigr. de calomel est prescrite pour l'entrée de la nuit. Un léger purgatif à l'huile de ricin est administré.

Le 18. Température du matin : 37°,9. Nuit un peu agitée. Légère oppression vers le milieu de la nuit. Les parents ont fait sublimer 50 centigr. de calomel et le calme est revenu.

Le 19. Température du matin : 37° Nuit excellente. Toux légère. État général très satisfaisant. Potion au benzoate de soude.

Le 20. Température 37°. La voix est toujours légèrement enrouée et persiste une petite toux.

J'ai revu l'enfant ces jours derniers, près d'un mois après l'accident. Il est complètement rétabli, et en parfait état de santé.

L'intubation par la méthode d'O'Dwyer a donné en dehors de la diphtérie d'excellents résultats dans diverses affections aiguës ou chroniques du larynx, caractérisées par de la sténose : œdème de la glotte, laryngite œdémateuse ou sous-muqueuse, brûlure, fracture du larynx, papillomes multiples, impossibilité du retrait de la canule chez les sujets trachéotomisés, rétrécissements cicatriciels surtout d'origine syphilitique (1). O'Dwyer a enfin imaginé des tubes spéciaux, courts, cylindriques, et de large calibre pour les cas de corps étrangers du larynx.

Dans l'observation que nous venons de relater, la présence du corps étranger au moment où nous sommes intervenu, paraîtra peut-être douteuse. Cependant, dans beaucoup de cas de corps étranger du larynx, les choses se passent de façon analogue : l'introduction du corps étranger dans le larynx détermine un accès de suffocation immédiat, dû au spasme de la glotte; puis, s'il n'obstrue pas de façon considérable la lumière du conduit laryngo-trachéal, il est peu à peu toléré et ne détermine plus qu'au bout d'un certain temps, quelquefois au bout de plusieurs jours, de nouveaux symptômes de sténose due cette fois au développement d'une laryngite œdémateuse causée par l'irritation des tissus.

La conduite habituelle dans de pareils cas est de pratiquer la trachéotomie ou la crico-trachéotomie dès que, par suite du développement de la laryngite œdémateuse, l'asphyxie est devenue menaçante. Après l'ouverture de la trachée, le corps étranger sort quelquefois de lui-même par la plaie ou par la canule. Il peut aussi rester fixé dans le larynx au niveau, par exemple, des ventricules où il peut être nécessaire d'aller le rechercher.

---

(1) A. Bonain. Résultats de l'intubation du larynx. (*Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie et de laryngologie*, mai 1894, et *Revue bimensuelle de laryngologie*, 1er août 1894.

Dans le cas présent, tout m'engageait à intervenir par l'intubation : l'affirmation des parents que le corps étranger avalé par l'enfant ne pouvait être que de très petit volume, l'état précaire et le jeune âge du sujet, sa présence enfin dans mon cabinet où une trachéotomie d'urgence, sans autres aides que le père et la mère, était chose pénible et aléatoire. Je parais ainsi le danger imminent d'asphyxie et, en cas de refoulement du corps étranger dans la trachée, j'avais des chances, vu ses dimensions restreintes, d'obtenir son expulsion par le tube. Ultérieurement, il était toujours chose aisée de pratiquer la trachéotomie dans de meilleures conditions.

Les événements ont justifié ma conduite en cette circonstance.

Certains auteurs ont prétendu que l'œdème du larynx était une contre-indication à l'intubation. Avec M. le professeur Massei (de Naples) (1), nous pensons que cette assertion n'est pas fondée. L'œdème rend l'introduction du tube un peu plus difficile; mais une fois celui-ci introduit, il est bien maintenu en place et a peu de chances d'être expulsé. La pression effectuée par les parois du tube sur les tissus œdématiés agit de façon favorable et il doit être exceptionnel que les parties situées au-dessus de la tête du tube viennent constituer un réel obstacle au passage de l'air.

En terminant, nous appellerons l'attention sur les services que nous ont rendus dans le cas présent les sublimations de calomel, suivant la méthode employée avec tant de succès par les médecins américains dans le traitement du croup. Comme nous l'avons déjà dit (2), les vapeurs de calomel ne paraissent agir dans ces cas que d'une façon mécanique, en asséchant et réduisant ainsi de volume les tissus infiltrés ou les fausses membranes.

---

(1) *Revue de laryngologie*, 15 juillet 1891.

(2) A. Bonain. Du traitement de la sténose laryngée dans le croup. *Bulletin médical*, n° 31, 17 avril 1895.

Croup. Intubation prolongée. Trachéotomie avec ulcération consécutive de la trachée, et médiastinite suppurée, par R. MESLAY, interne à l'hôpital Trousseau.

Le 27 octobre 1894, entre à l'hôpital Trousseau, dans le service d'isolement spécial, alors dirigé par M. le Dr Moizard, une enfant de 3 ans et demi. Germaine G..., avec un tirage très accentué sus et sous-sternal : la toux est rauque, la voix couverte. Il n'y a pas de ganglions cervicaux.

La gorge est rouge, avec de volumineuses amygdales sans exsudat. L'examen des viscères reste négatif.

Température 37°,4. Pouls 140. Respiration 38. Le diagnostic de croup est alors porté et une injection de 20 centim. cubes de sérum antidiphtérique est pratiquée suivant l'usage adopté à l'hôpital. Les deux tubes de sérum de bœuf coagulé sont ensemencés avec le mucus recueilli au niveau du pharynx avec le fil spatule, le plus près possible du larynx. Albumine en quantité notable.

Cependant, à 3 heures et demie de l'après-midi, l'état de l'enfant s'aggrave ; la fatigue est extrême, le pouls faible, et, comme le tirage augmente de plus en plus, on pratique l'intubation du larynx avec l'appareil d'O'Dwyer. Après l'introduction du tube, il se produit un rejet de quelques mucosités sans fausses membranes. Au bout de quelques minutes, la respiration redevient tranquille, et tout tirage disparaît. Pendant cinq jours et demi, l'enfant reste tubée.

Les cultures ont donné d'abondantes colonies de bacilles longs avec association de streptocoques. Depuis sa première injection, l'enfant a reçu pendant cette période 35 centim. cubes de sérum, répartis en six injections, savoir : une de 10 centim. cubes le 28, deux de 5 centim. cubes le 1er novembre.

La température s'est maintenue de 37°,4 à 37°,8 et le pouls de 100 à 120 pulsations à la minute. Pas d'albumine dans les urines, qui sont très chargées en sels.

2 novembre. Température 37°,8 le matin, 37°,6 le soir. Pouls 100. Respiration 20.

On enlève le tube à 9 heures du matin : un peu de tirage réapparaît, puis augmente d'intensité pendant toute la journée ; dans la soirée, accès de suffocation. A 9 heures du soir, on pratique une deuxième intubation,

grâce à laquelle le calme revient. Une injection de 10 centim. cubes a été faite à 2 heures du soir.

Le 3. Température 37°,6. Pouls 100. Respiration 25. Poussée d'urticaire généralisée ; prurit intense. Respiration tranquille. Une injection de 5 centim. cubes est encore pratiquée à 3 heures. de l'après-midi.

Le 4. Continuation de l'urticaire. Température 38°,2. Pouls 120. Respiration 32.

Le 5. Température 37°,6. Disparition de l'éruption. A 6 heures du soir, on extrait le tube. Un léger tirage se reproduit. La petite malade est d'ailleurs très irritable. A 9 heures, le tirage a augmenté sans accès ; l'enfant s'est pourtant endormie.

Le 6. Le tirage persiste toute la journée avec la même intensité que la veille au soir, sans aucun accès. Température 37°,5. Respiration 40. Pouls 125. A plusieurs reprises, on pratique des applications d'éponges très chaudes au-devant du larynx, qui amènent un peu de calme. Lavements de bromure.

Le 7. Température 37°,6. Respiration 20. Pouls 120. A 6 heures du soir, violent accès de dyspnée. Une troisième intubation ramène le calme complet. L'enfant reçoit 20 centim. cubes.

Le 8. Nouvelle injection de 10 centim. cubes à minuit. T. 37°,2.

Le 10. Température 37°,4. Respiration 20. Pouls 90. Enlèvement du tube, très léger tirage.

Le 13. Le tirage n'a pas cessé depuis le 10 novembre. Température 37°,6. Respiration 25. Pouls 96. A 8 heures du soir : deux nouvelles crises. Quatrième intubation.

Le 17. Enlèvement du tube à 3 heures du soir. Pas de tirage. Température 37°,2.

Le 18. Le tirage a réapparu la veille. Cinquième intubation.

Le 21. Retrait du tube. Rien de spécial les jours suivants.

1er décembre. Lorsque nous prenons le service de la diphtérie, sous la direction de notre maître, M. le Dr Sevestre, nous trouvons l'enfant extrêmement fatiguée et nerveuse. Elle reste presque constamment dans un état de gêne respiratoire manifeste et cet état est augmenté par toute cause d'irritation : approche du médecin, contrariété quelconque. L'amaigrissement est facile à constater pour toute personne qui a eu occasion de voir la petite malade les jours précédents. Cependant la température reste normale et avec des applications d'éponges chaudes au-devant du larynx, du bromure, de l'antipyrine à la dose de 1 gramme par jour, on peut éviter toute nouvelle opération.

Un ensemencement est alors pratiqué et donne du seul coccus Brizou.

Le 7. L'enfant est rendue à sa famille.

Le 14. Retour de l'enfant dans un état d'émaciation extrême. Tirage accentué. La gorge est nette ; la voix est voilée, presque aphone ; l'inspiration est sifflante. A la percussion de la poitrine, on note de la matité interscapulaire, avec un souffle tubaire bien net à droite. On porte le diagnostic de troubles laryngés sous la dépendance d'adénopathie trachéo-bronchique avec compression des nerfs récurrents. Le traitement ioduré est institué.

Le 16. Nouvelle crise de dyspnée extrêmemeut violente. Sixième intubation. L'enfant s'endort, repose la nuit, mais à son réveil, le 17, elle rejette son tube dans une quinte de toux. Les jours suivants le résultat de l'examen de la poitrine reste le même et, jusqu'au 3 janvier 1895, on est obligé de pratiquer quatre nouveaux tubages, à savoir : un septième la nuit du 21 au 22 décembre ; le huitième dans la journée du 26 décembre ; le neuvième du 27 au 28 décembre ; le dixième le 30 décembre. Toutes ces intubations sont indiquées par une gêne respiratoire extrême et à chaque intervention l'enfant est soulagée ; elle repose pendant quelques heures ; mais elle expulse régulièrement son tube dès son réveil, bien qu'à aucune intubation on n'ait conservé le fil. L'émaciation extrême de la malade fait penser à de la tuberculose, hypothèse qui s'appuie surtout, en l'absence de toute élévation de température, sur des examens nécropsiques pratiqués sur plusieurs malades dont l'examen clinique s'était montré analogue. Le 24 décembre, un examen laryngoscopique a été pratiqué par M. Boulay sans grande difficulté. Rien d'anormal n'a été observé, à part un léger œdème de la corde vocale gauche.

3 janvier. Deux tubages sont nécessaires. Le premier, c'est-à-dire le onzième, est pratiqué à 9 heures du matin : aussitôt après l'entrée du tube, l'enfant rejette un volumineux paquet de mucosités purulentes, presque concrètes, verdâtres et fétides.

Le soulagement est immédiat, mais au bout de trois heures de repos, un nouvel accès de toux se produit et est suivi de l'expulsion du tube.

Une douzième intubation doit être immédiatement pratiquée. Cette fois quelques mucosités sans caractère spécial sortent par le tube après son introduction. L'enfant reste tubée deux heures à peine.

Dans toutes ces interventions, dont la plupart ont été pratiquées par nous-même, nous nous sommes servi de l'appareil d'O'Dwyer et deux fois seulement de celui de Ferrond ; nous ne nous sommes jamais départi de

la plus grande douceur. Le fil n'a été maintenu que dans les cinq premières intubations pratiquées avant notre entrée dans le service.

A cinq heures de l'après-midi, l'enfant, qui reste détubée depuis deux heures, est aphyxiante et devant l'impossibilité de lui faire conserver le tube, on se décide à la trachéotomie qui est pratiquée non sans peine, car la trachée ramollie glisse sous le doigt, et nous avons alors la notion d'avoir pratiqué une incision latérale. Cependant une canule de Luër est introduite sans trop de peine, et par son orifice il sort une quantité considérable de pus verdâtre et assez fétide.

Le 4. La température s'élève brusquement de 37°, température de la veille, à 40°. La respiration est très fréquente, 40 inspirations à la minute; le pouls est à 140, toujours faible ; par la canule de la trachéotomie sort un pus très abondant dont nous recueillons une partie. L'examen direct nous a permis d'y reconnaître des streptocoques, en longues chaînettes, extrêmement abondants ; des staphylocoques et des pneumocoques. Les cultures sur bouillon donnent surtout des pneumocoques, et une injection de 1 centim. cube de cette culture, âgée de vingt-quatre heures, entraîne la mort d'une souris au bout de douze heures; d'abondants pneumocoques peuvent être retrouvés dans le sang et la pulpe splénique de l'animal. Sur gélose quelques pneumocoques et surtout des staphylocoques. Sur sérum, aucun bacille diphtérique, mais de très nombreuses colonies de staphylocoques blancs et dorés. La recherche des bacilles tuberculeux faite sur quelques lamelles resta négative et ne fut malheureusement pas renouvelée les jours suivants.

Le 5. Temp. 38° et 38°,6. Rien de changé.

Le 6. Temp. 39° et 40°,2. Une éruption scarlatiniforme apparaît sur le thorax et l'abdomen de la malade. État général très bas. Piqûre de caféine et d'éther. Vaporisations antiseptiques constantes dans la chambre.

Le 7. Temp. 37° et 39°,2.

Éruption généralisée scarlatiniforme sur presque tous les points du corps, sauf à la région lombaire, où elle offre le caractère d'une éruption morbilleuse. Pus aussi abondant par la canule. Respiration 45. Pouls 150. Pas d'albumine dans les urines.

Le 8. Temp. 38°,4 et 38°,8. Continuation de l'éruption.

Le 9. Temp. 38° et 39°,4. Éruption terminée.

Le 11. Temp. 37°. L'enfant reste deux heures sans canule malgré l'abondance du pus. Le soir, 39°,4.

Le 12. Temp. 38°.2 et 38°,6. La canule est enlevée pendant quatre

heures ; aspect grisâtre, atone, de la plaie trachéale ; aucune fusée purulente n'apparaît autour.

Le 13. Temp. 37° et 38°,8. Ablation de la canule pendant deux heures.

Le 14. Temp. 37° et 40°. L'enfant est restée douze heures sans canule.

Le 15. Ablation de la canule. Temp. 38°,5.

Les jours suivants l'enfant continue à vivre privée de sa canule. La plaie trachéale reste grise sans aucun bourgeon et la sortie du pus devient chaque jour plus abondante ; ce pus est verdâtre et d'une fétidité extrême, surtout le matin. L'auscultation est impossible à cause du gargouillement qui se produit au niveau de l'orifice cervical et couvre le murmure vésiculaire. La percussion donne de la matité à gauche en bas et au niveau du hile.

La température reste élevée et oscille chaque jour de 38° à 39°.

Le 22. Temp. 37°,2. On injecte chaque jour à la malade, sur l'avis de M. le Dr Josias, chef de service, 30 centigr. de créosote dans l'huile stérilisée, tout en continuant les vaporisations.

La plaie trachéale est touchée au nitrate d'argent, mais elle reste sans la moindre tendance au bourgeonnement.

Cependant la température reste normale jusqu'au 1er février.

Chaque jour la fièvre oscille de 37°,5 à 38° ou 38°,5.

Le 1er. L'enfant refuse toute nourriture. Le pus sort en plus grande quantité que jamais.

Le 10. Le soir, la température s'élève à nouveau à 39°,4 et reste à ce chiffre les jours suivants. La respiration devient de plus en plus fréquente.

Le 13. Mort dans l'après-midi.

Le 14. AUTOPSIE, pratiquée vingt heures après la mort. — La dissection de la région antérieure du cou permet de reconnaître qu'aucune fusée purulente ne s'était produite dans cette région ; l'incision est un peu basse et surtout elle porte sur la partie latérale gauche de la trachée.

La section bilatérale des côtes avec le costotome et la section du diaphragme permet de relever le plastron sternal. On voit alors qu'il existe un épanchement purulent dans la partie supérieure du médiastin antérieur ; cet épanchement est enkysté par des adhérences pleurales et fibreuses, et descend jusqu'au-devant des oreillettes du cœur.

Les organes sont alors enlevés en bloc : œsophage avec le pharynx, trachée et organes du thorax. Lorsqu'on renverse la pièce, il est possible de disséquer la crosse de l'aorte au-dessous de laquelle on aperçoit de volumineux ganglions autour de la bronche gauche. A ce niveau, on dis-

sèque l'origine du nerf récurrent qui est fortement comprimé entre la crosse aortique et ces ganglions ; ce nerf est suivi dans son trajet ascendant, et en un endroit on le voit prendre contact avec une petite poche purulente située sur le côté gauche de la trachée qu'il traverse sans être rompu.

A droite, une dissection analogue de l'artère sous-clavière et du tronc brachio-céphalique permet de reconnaître une compression identique de l'origine du nerf récurrent correspondant.

L'œsophage est intact. Une incision médiane et postérieure du larynx et de la trachée permet d'en constater l'intégrité absolue dans toute leur partie supérieure ; l'incision opératoire de la trachée à devié à gauche, surtout dans sa partie inférieure. Enfin au-dessous de cette incision, sur la partie latérale gauche de la trachée existe une ulcération profonde avec perforation qui correspond au bec de la canule. Cette perforation mène dans la cavité purulente qu'on observe à gauche de la trachée et par son intermédiaire dans la cavité purulente du médiastin. Une coupe verticale des deux poumons y fait reconnaître des lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale et généralisée.

Cœur sain, caillots agoniques dans les cavités droites.

Foie volumineux, gras.

Rate avec quelques rares granulations tuberculeuses.

Reins blancs. L'intestin et le cerveau sont absolument sains.

Cette observation nous a paru digne d'être publiée, pour les raisons suivantes :

1° Elle est un des nombreux exemples de tuberculose évoluant avec rapidité à la suite d'infection diphtérique.

2° La vérification à l'autopsie nous a permis de reconnaître la raison pour laquelle l'enfant était restée si longtemps « tubarde » ; les troubles laryngés étaient bien, en effet, sous la dépendance directe de l'irritation des nerfs récurrents comprimés à leur origine par les masses ganglionnaires trachéo-bronchiques.

3° L'intégrité absolue du larynx et de toute la partie supérieure de la trachée nous prouve l'innocuité du séjour du tube. La malade avait subi, dans l'espace de deux mois et demi, 12 intubations, qui portent à près de six cents heures

la durée du séjour du tube sans que nous ayons pu retrouver la moindre érosion consécutive.

4° Au contraire, la trachéotomie opérée par nécessité dans ce milieu infecté a été suivie d'une ulcération de la trachée et cette perforation a donné lieu à une infection qui n'a pas été étrangère à la rapidité de l'hecticité et des accidents ultimes, chez cette enfant tuberculeuse.

Tuberculose laryngée sous-glottique. Adénopathie cervicale. Sténose glottique. Intubation, par H. CLAUDE, interne des hôpitaux.

Marie M..., âgée de 14 ans, est apportée le 26 février 1895 à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Descroizilles, pour des phénomènes de sténose laryngée qui ont débuté au milieu de l'après-midi. Au premier abord, on est frappé du développement des ganglions du cou qui, surtout du côté droit, font un relief considérable. La figure est bouffie, la dyspnée se calme un peu. La voix est éteinte; la toux est voilée, quinteuse, brève. Nous apprenons que les parents de l'enfant sont tous d'une bonne santé. La mère est morte de suites de couches. La malade n'a pas eu d'autre affection sérieuse que la rougeole. Les ganglions cervicaux ont commencé à apparaître quatre mois auparavant. Ils ont augmenté progressivement de volume sans donner lieu à aucun trouble. Il y a quinze jours seulement, la voix devenait moins claire et s'éteignait peu à peu; on crut à un simple enrouement. La malade avait quelques quintes de toux spasmodique et étouffée. Ces jours derniers, la respiration devenait plus gênée et, surtout pendant le sommeil, donnait lieu à un bruit laryngé plus ou moins fort. Enfin, cette après-midi, un accès subit de dyspnée se produisait et la malade se présentait à l'hôpital.

En dehors des symptômes que nous avons relatés plus haut, il existait un peu de céphalée. Pas de troubles oculo-pupillaires. Pas de vomissements.

Au bout de peu de temps, par un traitement antispasmodique, la dyspnée disparaissait, et le soir la malade était très calme.

Le 27. La malade a dormi la nuit. La dyspnée a disparu; elle est réveillée par instants à la suite des quintes de toux. La respiration est un peu sifflante. La voix et la toux son toujours éteintes. L'état général

n'est pas mauvais. Les ganglions forment des masses volumineuses de chaque côté de la trachée, et le corps thyroïde paraît volumineux. On ne réveille aucune douleur par la pression du larynx ni des ganglions. La face est moins bouffie, mais toujours pâle. Il n'existe pas de lésions pulmonaires, pas de cardiopathie. Les ganglions axillaires et inguinaux ne sont pas gros. Le diagnostic porté est : compression des récurrents par des ganglions strumeux.

Le 28. A 5 heures, se produit un nouvel accès de dyspnée intense. La malade est dans un état d'agitation extrême, la voix est abolie ; le visage est cyanosé, couvert de sueurs. Nous pratiquons immédiatement le tubage. L'opération se fait assez facilement, sans laryngoscope. Le tube (grand tube d'O'Dwyer) pénètre dans le larynx sans obstacle. Après les premiers accès de suffocation qui accompagnent ordinairement l'intubation, la respiration devient plus aisée, régulière ; quelques quintes spasmodiques sont réveillées de temps en temps par la déglutition, mais bientôt le calme revient et la malade se trouve complètement soulagée. Pulvérisations phéniquées autour du lit. Lavages de la bouche. Médication calmante. Température 37°.

1er mars. État général bon. Respiration régulière. La malade souffre de la présence du tube. La déglutition est difficile. Les liquides (lait, bouillon) déterminent des quintes de toux et sont rejetés. Le soir, température 39°,4. Teinture d'iode. Iodure. Arsenic.

Le 2. Même état. La respiration est facile, mais la malade souffre du larynx. La pression est douloureuse au niveau des cartilages, et même des ganglions. L'alimentation étant impossible, on doit passer une sonde œsophagienne. A l'auscultation, gros râles de bronchite généralisée. Température : 37°,6 matin ; 37°,9 soir.

Le 3. La malade a pu avaler un peu de lait. Douleur laryngée très vive. État général bon. Température : 38°.

Le 4. Le tube est enlevé. La respiration se fait bien. Le soir, nouvelle ascension thermométrique : 39°,6. Visage coloré. Toux quinteuse tout à fait éteinte. Râles de bronchite. La déglutition est toujours douloureuse ainsi que la pression sur le larynx et les ganglions. Les aliments solides assez volumineux passent assez bien. Les liquides provoquent le plus souvent la toux.

Le 5. Température : 37°,6 ; 38°,8 le soir. Bon appétit.

Le 6. Le matin, 37°,5. Le soir, 39°,8. La respiration est bonne, mais la malade est abattue, se plaint toujours de sa douleur laryngo-trachéale.

Le 7. A une heure du matin, crise de dyspnée subite, sueurs profuses,

agitation, médication calmante. L'angoisse et la dyspnée diminuent un peu. A 4 heures et demi, nouvel accès de dyspnée intense brusque ; la malade s'asseoit puis retombe inanimée. La trachéotomie et la respiration artificielles pratiquées le plus rapidement possible restèrent sans effet.

AUTOPSIE. — Incision des téguments sur la ligne médiane. On constate l'existence d'un *corps thyroïde* très volumineux dont l'isthme très développé a été incisé en partie dans la trachéotomie. Un peu au-dessous, un certain nombre de gros ganglions prétrachéaux descendant en arrière du sternum. Latéralement, sous les muscles sterno-mastoïdiens, sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, de nombreux ganglions volumineux en contact avec le paquet vasculo-nerveux. Ils sont mous, uniformément hypertrophiés sans lésion tuberculeuse évidente. En haut, ils sont intimement unis au corps thyroïde. En disséquant le récurrent du côte droit on le voit passer au-dessous de la sous-clavière, puis en arrière de ce vaisseau. Là il est compris entre l'artère et un ganglion dur, blanc à la coupe, manifestement tuberculeux. Les trois organes sont unis intimement. En suivant le nerf, on le voit remonter le long de la trachée, entouré par une grande quantité de ganglions du volume d'un pois à celui d'une bille, dont quelques-uns caséeux. Le nerf et les ganglions sont compris dans une gangue conjonctive qui les relie à la trachée.

Le récurrent gauche de même est entouré de petits ganglions dans son trajet ascendant le long de la trachée.

Ces deux nerfs s'enfoncent au niveau du larynx dans le tissu cellulaire très dense qui unit le corps thyroïde et les ganglions aux cartilages.

Au hile du poumon on trouve de nombreux ganglions durs, noirâtres, quelques-uns semés de noyaux tuberculeux.

Les *poumons* présentent de la congestion généralisée, surtout aux bases, et un foyer de broncho-pneumonie assez étendu à droite. Pas de tuberculose.

Les autres organes sont très congestionnés mais sans altération particulière.

Le *larynx* ouvert par sa face postérieure, on constate au-dessous des cordes vocales une ulcération de l'étendue d'une pièce de 1 franc, ronde, dont le fond irrégulier présente une sorte de bourgeon pseudo-polypeux. L'épiglotte et toute la région glosso-épiglottique sont normales. A gauche, la corde vocale supérieure est saine, le ventricule de même, la corde vocale inférieure est un peu épaissie, surtout dans son tiers postérieur. Les arythénoïdes sont normaux. A droite, la corde vocale présente une

érosion légère en coup d'ongle ; son bord est aminci. Immédiatement au-dessous apparaît l'ulcération, à bord festonnés taillés à pic ou anfractueux, se prolongeant sous les cordes vocales jusqu'aux cartilages que l'on sent dénudés, ramollis. Cette ulcération descend jusqu'aux premiers anneaux de la trachée et s'étend à toute la cavité du larynx, s'arrêtant seulement de chaque côté au voisinage de la ligne médiane en arrière, qu'elle n'envahit pas. En avant et dans le fond de l'ulcération, la production pseudo-polypeuse dont nous avons parlé paraît se détacher à droite de la face postérieure du cartilage thyroïde, profondément au-dessous de la corde vocale. Elle a la forme et le volume d'une petite amande, et son grand diamètre est dirigé obliquement en bas à gauche pour s'engloutir dans les tissus qui revêtent la partie postérieure du thyroïde. Cette masse grisâtre, d'aspect caséeux, paraissait libre dans sa partie moyenne sous laquelle on pouvait glisser un stylet qui venait rencontrer le cartilage ramolli. Le reste de l'ulcération a un aspect fongueux, grisâtre, légèrement bourgeonnant.

En pratiquant des coupes verticales et transversales, on constate que sur une assez grande étendue dans la partie médiane et antérieure du larynx, le cartilage thyroïde comme le cricoïde sont dénudés, recouverts seulement par les fongosités qui constituent l'ulcération. Ils s'amincissent progressivement de dehors en dedans, prennent un aspect rouge noirâtre et sur la ligne médiane le thyroïde à sa partie inférieure a disparu, complètement nécrosé, ou est réduit à une mince corne parcheminée.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué des coupes à la limite de l'ulcération en haut au niveau de la corde vocale droite, et en bas au niveau de la trachée.

Au niveau de la corde vocale on constatait, au milieu du tissu conjonctif sous-muqueux, une prolifération embryonnaire considérable, une hypertrophie notable des follicules lymphatiques et des lésions inflammatoires très prononcées des culs-de-sac glandulaires.

Au niveau de la trachée le tissu cellulaire était de même infiltré par un grand nombre de cellules rondes, mais on trouvait aussi quelques cellules géantes.

Enfin des coupes pratiquées dans le bourgeon pseudo-polypeux et dans des fragments de la muqueuse sous-glottique décelaient des follicules tuberculeux très nets. La présence du bacille de Koch sur ces coupes attestait la nature de ces lésions.

La tuberculose laryngée a évolué chez notre malade avec une marche rapide et un peu spéciale. L'adénopathie cervicale a été le phénomène initial, les symptômes laryngés ne sont survenus que dans les trois dernières semaines. C'est que la lésion siégeait au-dessous de la glotte, localisation peu fréquente. La sténose glottique doit être attribuée à la compression du récurrent par des glanglions remarquablement développés. Il est probable cependant que la dernière crise a dû être causée par le bourgeon polypeux relativement mobile et l'extension des lésions à la corde vocale.

L'intubation, qui avait soulagé momentanément la malade, a dû avoir une influence mauvaise sur l'affection laryngée. Le tube par sa présence a déterminé des lésions inflammatoires et favorisé sans doute l'extension de l'altération spécifique. Peut-être faut-il attribuer au traumatisme local la production pseudo-polypeuse du fond de l'ulcération et la nécrose rapide du cartilage thyroïde.

En résumé, ce cas montre que la tuberculose laryngée peut être très prononcée sans donner lieu à des signes particuliers lorsqu'elle est localisée à la région sous-glottique. L'adénopathie cervicale chez certains sujets peut occuper une place prépondérante dans le tableau clinique et l'on est en droit de leur attribuer des accidents de sténose glottique qui peuvent se produire. En présence de menace d'asphyxie, comme dans notre cas, on est tenté de pratiquer l'intubation plutôt que la trachéotomie.

Cette dernière nous paraît toutefois plus indiquée, si l'on peut soupçonner l'existence d'une tuberculose laryngée, car le tube à demeure semble par son action irritative activer le développement de la lésion du larynx.

Il faudrait pratiquer *le tubage* temporaire pour parer aux accidents dyspnéiques immédiats et enlever le tube le plus tôt possible.

Phlébite à pneumocoques des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère, par H. CLAUDE, interne des hôpitaux.

L'enfant D..., âgée de 2 ans, entre le 25 octobre 1894 dans le service de M. Descroizilles, à l'hôpital des Enfants-Malades. Nous n'avons pas de renseignements sur le père. La mère, un peu nerveuse, est bien portante. Cette enfant présentait une broncho-pneumonie du côté gauche dont elle guérit, mais resta très amaigrie et très affaiblie. A plusieurs reprises elle fut atteinte de diarrhée aiguë, fébrile avec vomissements, qui cessa par des lavages de l'intestin. Elle ne tolérait aucun autre aliment que le lait. Pendant les mois de décembre 1894 et de janvier 1895 elle présente quelques troubles gastro-intestinaux, mais surtout des poussées de bronchite fébrile, avec énorme abattement.

Le 1er février, l'enfant très amaigrie, les mouvements persistaient. Il existait des petits foyers de râles sous-crépitants disséminés aux bords et à la partie moyenne des poumons. Pas de diarrhée. Ventre non ballonné. Un peu de dilatation d'estomac. Facies pâle, terreux Cachexie profonde.

Le 4. Vomissements plus fréquents. Même état général. Pas de fièvre, 37°,2.

Le 5. Dans la nuit l'enfant a été agitée, a toussé souvent. Le matin elle est très affaissée, pâle, décolorée, le regard est fixe, les membres et le cou sont contracturés. Légère dyspnée. Souffle tubaire au sommet du poumon gauche. Pas de fièvre, 37°. Le soir à six heures, dyspnée, gémissements, pouls assez bon. Respiration soufflante au sommet droit. Râles disséminés. État comateux, contracture et décoloration complète des téguments. Pupilles dilatées. Pas d'évacuations. Mort le 6, à 4 heures du matin. Des contractures ont persisté toute la nuit. Pas de mouvements convulsifs. Affaiblissement progressif.

AUTOPSIE. — Pneumonie de tout le lobe supérieur du poumon gauche, caractérisée par l'induration en bloc du parenchyme. Mais les poumons sont remarquables par leur décoloration complète ; de sorte que le foyer de pneumonie lui-même, quoiqu'au stade d'hépatisation rouge, est à peine coloré. Çà et là on sent sous le doigt quelques noyaux de parenchyme plus denses représentant d'anciens foyers de broncho-

pneumonie. Pas de tuberculose. Léger exsudat purulent dans les bronches. A droite le poumon crépite mal, il est à peu près exsangue, sans lésion de pneumonie et sans tuberculose. Le cœur est normal, contracté, décoloré.

Les *viscères abdominaux* sont normaux, mais également exsangues.

A l'ouverture du *crâne* on constate une thrombose du sinus longitudinal supérieur et des sinus latéraux. Pas d'épanchement sous-dure-mérien. Toute la surface de la partie supéro-interne et de la partie antérieure du lobe frontal gauche, tout le lobe pariétal et la partie du lobe occipital sont recouverts par un épanchement sanguin intra-arachnoïdien et sous-pie-mérien. Le lobe temporal et la partie postérieure du lobe occipital sont seulement congestionnés. Les grosses veines superficielles du cerveau sont dilatées et thrombosées. Les circonvolutions atteintes par l'hémorrhagie sont ramollies et sur une coupe on peut constater que toute la partie centrale et externe du lobe frontal est occupée par une bouillie formée de sang coagulé et de matière cérébrale ramollie. Deux autres foyers de ramollissement rouge se rencontrent aussi sur la pariétale ascendante. La capsule interne et les noyaux précentraux sont congestionnés, ainsi que les plexus choroïdes. Il n'existe pas d'hémorrhagie ventriculaire.

Le lobe droit présente un épanchement pie-mérien étendu au lobe frontal et à la région rolandique. Un certain nombre de veines superficielles sont thrombosées. La substance grise offre un pointillé hémorrhagique et est molle, friable dans la région de l'épanchement, mais il n'y a nulle part ramollissement véritable.

Du côté de la base des circonvolutions on ne note que de la congestion. Les artères de la base et les grosses artéres des circonvolutions sont normales.

Le crâne ne présente aucune lésion inflammatoire. Il n'y a ni dans les méninges, ni dans les os, des foyers de suppuration. Le rocher notamment est sain.

Le canal médullaire est normal, les enveloppes de la moelle sont un peu congestionnées. La *moelle*, le *bulbe*, le *cervelet* n'offrent aucune lésion. Les méninges et les vaisseaux paraissent normaux.

Examen bactériologique. — Nous avons recueilli aseptiquement une petite partie de la bouillie hémorrhagique qui occupait le centre du lobe frontal, ainsi qu'un peu de sang dans l'intérieur des grosses veines encéphaliques thrombosées.

La partie ramollie ensemencée sur gélose a donné en vingt-quatre heures des colonies blanches, très épaisses, et très nombreuses de staphylocoques blancs.

Le sang des veines thrombosées examiné directement contenait quelques diplocoques lancéolés, rares, colorés au Gram, encapsulés. Sur gélose il donnait des cultures en pointillé transparent peu nombreuses, très caractéristiques du pneumocoque. Mais nous n'avons pu les isoler aussitôt et faire des inoculations à la souris, et elles ont été rapidement envahies par les colonies de streptocoques qui ont poussé en même temps.

La sérosité du lobe supérieur du poumon gauche a donné les cultures pures du pneumocoque.

Sur des coupes des grosses veines encéphaliques thrombosées, on constatait que la paroi était épaissie, envahie par des cellules rondes dans l'interstice des fibres. En dedans la paroi se confond avec la fibrine du caillot qui s'est déposée à sa surface. Celle-ci contient un grand nombre de leucocytes, et des globules rouges à des degrés plus ou moins avancés de destruction. Sur certaines coupes le caillot ne paraît pas occuper tout le calibre de la veine et il existe des globules rouges normaux. En colorant ces coupes par la méthode de Gram on rencontre soit sur la paroi de la veine, soit dans le caillot, des diplocoques lancéolés, encapsulés, ayant absolument l'aspect du pneumocoque.

Un enfant athreptique est pris de pneumonie et fait rapidement une phlébite des sinus et des veines encéphaliques. Consécutivement se produit une hémorrhagie méningée et cérébrale. Nous pensons que le pneumocoque a été la cause de ces diverses lésions. A l'époque où nous observions ce cas, nous avons eu dans une partie de la salle une petite épidémie de pneumonie et de broncho-pneumonie à pneumocoques.

La présence du pneumocoque dans le caillot sanguin des veines encéphaliques n'a pu être absolument confirmée par l'inoculation, mais les caractères morphologiques et de culture du diplocoque trouvé dans le caillot, la présence du même micro-organisme encapsulé et lancéolé dans les coupes des veines, son analogie avec le diplocoque trouvé dans le foyer pulmonaire, nous autorisent à conclure à son

rôle pathogène à peu près certain. Aucune cause locale ou de voisinage ne pouvant être invoquée, il faut admettre que le germe a été transporté du poumon au cerveau par la voie sanguine, mais la localisation cérébrale a dû suivre de fort près la détermination pulmonaire, car la constitution du caillot, d'après ses caractères histologiques, ne paraissait pas toute récente.

Le pneumocoque a été signalé fréquemment dans les méningites. Nous ne croyons pas qu'il ait été décrit dans les phlébites encéphaliques où les microbes rencontrés jusqu'à présent ont été le streptocoque (Achard et Renault) et le bacterium coli (Girode).

ANALYSES

MÉDECINE

Périostite orbitaire hérédo-syphilitique, par TROUSSEAU. *Soc. de dermat.*, juin 1894. — Ce cas de périostite orbitaire est surtout remarquable par l'intensité des phénomènes cérébraux qui l'ont accompagné et qui ont pu faire croire à l'existence d'une méningite tuberculeuse.

Une fillette de deux ans et demi, jusque-là bien portante, était devenue, depuis quinze jours, triste, abattue, poussait des cris la nuit, portait la main à sa tête, puis avait eu une crise convulsive après laquelle elle tomba dans le coma. Ce coma était complet, avec immobilité et dilatation des pupilles, exophtalmie considérable de l'œil droit, rougeur et gonflement des conjonctives. Le père avait eu la syphilis trois ans avant son mariage, mais la mère et l'enfant semblaient indemnes. Néanmoins l'auteur se rallia au diagnostic de périostite syphilitique, plutôt qu'à celui d'orbitis tuberculeuse avec méningite de même nature ; en quelques jours, sous l'influence de l'iodure et des frictions, la petite fille fut débarrassée de son exophtalmie et revint à une santé parfaite.

M. JULLIEN a vu aussi un cas de syphilis orbitaire chez un enfant nettement hérédo-syphilitique.

De la syphilis oculaire, héréditaire, par GALEZOWSKI. *Soc. de dermat.*, novembre 1894. — On doit rattacher un grand nombre d'affec-

tions oculaires congénitales à la syphilis héréditaire. Pour faire un bon diagnostic dans ce sens, il importe de rechercher, dans les différentes affections oculaires congénitales, celles qui présentent les symptômes caractéristiques de la syphilis. Ces altérations congénitales peuvent être réparties en quatre groupes bien distincts :

a) *Malformations des organes protecteurs de l'œil, de l'orbite et des voies lacrymales*, affections fort rares, dans lesquelles l'origine syphilitique peut être démontrée par l'existence simultanée de lésions dans la choroïde et dans l'iris. Les caries osseuses, les altérations dentaires dénotent la même origine.

b) *Paralysie des nerfs moteurs des yeux, ptosis, nystagmus*, etc. — Pour ces sortes de lésions, fréquentes chez les très jeunes enfants et qui dépendent de causes cérébrales ou se produisent à la suite de fièvres infectieuses, de traumatismes, etc., il faut, en l'absence de symptômes bien nets, rechercher les traces de la syphilis à l'aide des indications que nous trouvons dans la pathologie cérébro-spinale.

M. Brissaud nous apprend que, dans la syphilis cérébro-spinale, affection tardive de la première enfance, l'on rencontre, entre autres lésions, un ptosis ou nystagmus monoculaire avec diminution de l'acuité visuelle centrale, strabisme convergent ou divergent, etc. Telle aussi l'hémiplégie spasmodique infantile, qui débute par des convulsions et amène, outre un arrêt de développement, des paralysies isolées des différents muscles avec spasmes dans les antagonistes, troubles intellectuels, etc.

c) *Arrêt de développement, microphtalmie, astigmatisme*, etc. — L'arrêt de développement que l'on constate assez souvent dans l'œil de l'enfant doit être attribué en grande partie à la syphilis héréditaire. L'auteur soupçonnait ce fait depuis longtemps, il l'affirme après avoir rencontré, dans plusieurs cas de ce genre et à l'aide de l'ophtalmoscope, des altérations choroïdo-rétiniennes caractéristiques de la syphilis. Mais, ce qui l'a frappé encore davantage, c'est que l'astigmatisme lui-même peut être provoqué par la syphilis héréditaire.

d) *Altérations inflammatoires des membranes externes et internes de l'organe visuel.* — Personne ne doute aujourd'hui que la kératite interstitielle ne soit due à la syphilis héréditaire. Divers auteurs, Hutchinson et Desmarres entre autres, l'ont démontré depuis longtemps. Souvent même la kératite se complique de rétinite pigmentaire. Et, à ce propos, il faut noter que, dans la rétinite pigmentaire congénitale, qui n'est pas, comme on l'a prétendu à tort, le résultat de la consanguinité des parents, mais bien la conséquence d'une affection spécifique héréditaire

ou acquise, il faut toujours soigner le malade par les frictions mercurielles, comme s'il s'agissait exclusivement d'une syphilis acquise.

Un cas de syphilis hémorrhagique chez un nouveau-né, par WILLIAM CONROY. *New-York Medic. Journ.*, 21 avril 1894, p. 498. — M. H..., 21 ans, donna naissance, en 1892, à une fille qui mourut de convulsions sept semaines après la naissance; cette enfant avait eu, dès les premiers jours, une éruption de pustules sur la peau. La grossesse avait été normale, l'accouchement aussi; l'enfant était bien développée et vigoureuse. Cinquante-cinq heures après la naissance, une éruption de pustules se montra, débutant par le cou et s'étendant à la face, à la tête, aux épaules. Ces pustules s'ouvraient spontanément, et il s'en écoulait du sang noir. Peu de temps après, du sang noir, mélangé de pus, s'écoula de l'oreille droite. Puis, d'autres hémorrhagies eurent lieu par le nez, le vagin, le rectum, ecchymoses de la conjonctive, urines hémorrhagiques. Enfin, l'enfant vomit du sang et ne tarda pas à mourir dans les convulsions. Le père reconnut qu'il avait été infecté, il y a huit ans, mais il se croyait guéri, n'ayant rien eu depuis sept ans. Le diagnostic de syphilis congénitale ne peut être mis en doute. Cette observation, qui vient s'ajouter aux soixante cas de ce genre que Bursmstead et Taylor publièrent en 1883, montre combien est tenace l'infection syphilitique, malgré l'apparence de guérison.

Maladie de Raynaud chez un enfant hérédo-syphilitique, par KRISOWSKI. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XL, p. 57. — La maladie de Raynaud est rare chez les syphilitiques; et, en compulsant la littérature, l'auteur n'en a trouvé que cinq cas. Dans la syphilis héréditaire, la maladie de Raynaud n'a pas encore été signalée. L'observation que publie l'auteur mérite donc d'être relevée.

Il s'agit d'un garçon hérédo-syphilitique, âgé de 3 ans, chez lequel depuis trois mois survenaient, chaque fois qu'on le sortait, des accès d'asphyxie locale au niveau des doigts et des oreilles : ces parties devenaient d'une pâleur cadavérique, puis, quand l'enfant rentrait dans la maison, prenaient une coloration violacée qui, au bout de quelques heures seulement, faisaient place à la coloration normale. Pendant un accès, les parties asphyxiées étaient douloureuses.

Ces accès existaient ainsi depuis deux mois, lorsqu'un jour la coloration violacée des oreilles ne disparut plus, puis des vésicules parurent sur le bord supérieur des oreilles; une plaque de gangrène se forma ensuite à la place des vésicules, et lorsque l'auteur vit le malade, il

trouva, à côté de la cyanose très accusée des deux tiers supérieurs, une plaque de gangrène des dimensions d'un haricot, occupant sur chaque oreille un point symétrique du bord supérieur et empiétant sur la face concave du pavillon. La gangrène était limitée à la peau.

Prenant en considération la diathèse du malade, l'auteur établit le traitement spécifique (frictions mercurielles et iodure de potassium) qui amena très rapidement la guérison. La plaque de gangrène fut remplacée par une cicatrice linéaire et la coloration violette des oreilles disparut. Les accès d'asphyxie ne se reproduisent plus depuis plusieurs mois.

Une épidémie de vulvite à gonocoques ; transmission par un thermomètre, par MM. WEILL et BARJON. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 1894. — Les auteurs ont vu une épidémie de vulvite dont l'agent de contamination était le thermomètre à température rectale.

Le point de départ de cette épidémie fut une petite fille qui présentait un écoulement à gonocoques.

Deux faits frappèrent dans cette épidémie : d'une part, les vulvites distribuées très irrégulièrement, sautant des lits, et, d'autre part, la rapide dissémination de l'épidémie, à partir du jour où une enfant typhique, fut atteinte de vulvite.

Le rapprochement de ces deux faits éveilla au moins l'idée de la propagation possible par le thermomètre, et, en recherchant avec soin comment les températures étaient prises, la démonstration fut faite. Après chaque prise, le thermomètre était trempé rapidement dans une solution d'eau phéniquée à 25 °/o, essuyé avec un linge et plongé dans un pot de vaseline boriquée pour faciliter son glissement. Ce mode de nettoyage était évidemment insuffisant.

Fait intéressant, on observa, concurremment avec les vulvites à gonocoques, d'autres vulvites sans gonocoques. Ces dernières étaient toutes d'importation. Pas une ne fut contractée dans le service ; c'est là une nouvelle preuve en faveur de la distinction radicale qu'il y a lieu d'établir entre les deux ordres d'écoulement.

Jamais l'inoculation n'a été anale.

Stomatite gonorrhéique chez les nouveau-nés, par H. LEYDEN. *Centralb. f. Gynäkol.*, 1894, n° 5. — Le cas que rapporte l'auteur a été observé à la clinique gynécologique de Breslau. La mère, qui est arrivée à la clinique avec des membranes rompues et est accouchée quelques heures après d'une façon absolument normale, présentait un écoulement vaginal suspect. Aussi dès que l'enfant, une fillette, a eu son

cordon lié, on lui nettoya les yeux avec du sublimé. Tout se passa donc fort bien pendant six jours. Mais au septième jour au matin, on constata l'existence d'une conjonctivite purulente gauche, et en même temps en inspectant la bouche de l'enfant, on trouva sur la lèvre supérieure, à l'endroit où la muqueuse labiale se continue avec la muqueuse gingivale, une pustule des dimensions d'un petit pois, couverte par une couche épithéliale intacte et entourée d'une zone enflammée et tuméfiée. Par pression sur la pustule, on obtint un liquide séro-purulent tout à fait analogue à celui de la conjonctive. L'examen bactériologique du liquide de la pustule et des sécrétions conjonctivales fit voir dans les deux un nombre considérable de gonocoques typiques.

La stomatite spécifique évolua de la façon suivante : A la suite de l'ablation de la membrane épithéliale qui recouvrait la pustule, il resta une sorte d'ulcération superficielle à sécrétions purulentes assez abondantes. Mais sous l'influence des badigeonnages fréquents avec une solution de sublimé au 7000e, le fond de l'ulcération ne tarda pas à se couvrir de granulations très vasculaires qui saignaient au moindre contact, et la tuméfaction des parties voisines à disparaître. Pourtant, pendant plusieurs jours encore, les préparations microscopiques faites avec des parcelles prises à la surface de l'ulcération continuaient à renfermer des gonocoques. La guérison ne fut complète qu'au bout de neuf jours, et seule une desquamation épithéliale de couleur grisâtre indiquait encore le siège de l'ulcération.

Pour l'auteur, le mécanisme de l'infection a été le suivant : Il admet notamment, en prenant en considération l'apparition tardive de la conjonctivite et de la stomatite, que la mère a dû infecter la conjonctive de son enfant qui, après, a dû transporter le virus dans sa bouche en touchant peut-être son œil avec le doigt et en mettant ensuite le doigt infecté dans sa bouche, mouvement assez commun chez les nouveau-nés.

Recherches sur l'étiologie des dermatoses infantiles communes, par R. MILLON. *Méd. infant.*, 1894, n° 3, p. 130. — L'auteur soutient, en se basant sur de nombreux exemples, que chez les enfants, principalement chez ceux du premier âge, les dermatoses communes sont provoquées par les troubles gastro-intestinaux ou, plus généralement, par l'état de mauvaise nutrition résultant d'une hygiène alimentaire défectueuse. Ces dermatoses se divisent en deux grands groupes ; d'un côté les dermopathies du genre eczéma, de l'autre toutes les dermatoses présentant un caractère neuropathique (prurit essentiel, divers érythèmes, urticaire, strophulus, etc.

Mais quel est le rapport entre les dermatoses et les vices d'alimentation? Pour l'auteur il s'agit là d'accidents dérivant des auto-intoxications

La mauvaise alimentation produit à la longue une insuffisance de la muqueuse gastro-intestinale, une atonie plus ou moins grande de la musculeuse, une diminution de la motilité et une distension des parois gastro-intestinales. Comme résultat : stagnation des substances digestives, production dans l'appareil digestif de substances de désassimilation incomplète et exagération des fermentations anormales avec passage dans les liquides de l'économie, des substances toxiques résultant d'un chimisme incomplet et d'une suractivité microbienne.

Ces substances toxiques ont un double effet : d'abord elles influent sur le système nerveux et favorisent les réactions vaso-motrices ou neurotrophiques ; ensuite elles s'éliminent par la voie cutanée au même titre que par la voie rénale. Or il est prouvé que ces substances toxiques, s'éliminant par le rein, peuvent quelquefois déterminer des lésions des éléments de cet organe ; il est donc possible que s'éliminant par la peau, elles déterminent des lésions des éléments cutanés, ou qu'elles favorisent, en diminuant la résistance de ces éléments, la pullulation des colonies microbiennes.

Le traitement doit s'inspirer de cette étiologie en ce sens qu'il faut régler et régulariser l'alimentation, faire de l'antisepsie du tube digestif et activer les fonctions cutanées par des frictions, du massage, des bains.

Des infections de la peau et par la peau en pathologie infantile, par J. HULOT. *Gaz. hebdomad. de méd. et chir.*, 1895, n° 3, p. 26. — De même que dans les services de chirurgie et les salles d'accouchement, le grand ennemi dans les hôpitaux d'enfants, c'est l'infection secondaire par les bacilles pyogènes vulgaires, les staphylocoques et les streptocoques virulents. La source pour ainsi dire unique, le réservoir de tous ces germes, c'est la peau.

Ces infections cutanées dont l'auteur a pu réunir une trentaine d'observations dans le service de M. Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, peuvent donner lieu à des accidents redoutables, soit qu'elles arrivent à se généraliser par les voies sanguines ou lymphatiques, soit qu'elles deviennent le point de départ d'une toxémie grave plus ou moins rapide. Elles peuvent aussi, par la débilitation profonde qu'elles produisent dans l'organisme d'enfants incapables de résister, favoriser l'éclosion d'une autre maladie, compliquer une affection en général bénigne ou devenir la cause d'infections viscérales secondaires, telles que la broncho-pneumonie ou les infections intestinales aiguës, sans intervention des voies san-

guines ou lymphatiques, par simple inhalation et absorption des germes qui pullulent à la surface de la peau. Ces enfants, en effet, atteints de suppurations multiples, vivent dans un milieu chargé de germes pyogènes. Suppurant de tous les côtés, ils souillent leurs draps, leur linge; leurs doigts sont couverts de germes, et on comprend avec quelle facilité ces germes pénètrent dans le nez, la bouche, et de là dans le poumon et les voies digestives.

Comme exemple de généralisation avec complications viscérales, l'auteur cite le cas d'un enfant mort de pleurésie purulente et de broncho-pneumonie à staphylocoques, et celui d'un autre ayant succombé à la péricardite purulente. Dans les deux cas, les affections respectives se sont déclarées à la suite d'impétigo ulcéré généralisé et d'abcès multiples. Chez ces enfants, il y eut des micro-organismes multiples dans le sang, mais pas d'endocardite.

Dans un troisième cas, l'enfant a succombé à une thrombose des sinus. Dans ce cas l'infection s'est faite de proche en proche, du cuir chevelu couvert d'impétigo ulcéré, jusqu'aux sinus, par l'intermédiaire de la veine mastoïdienne. Dans le caillot qui remplissait le sinus latéral se trouvait le même micro-organisme qu'au niveau des croûtes impétigineuses, le staphylocoque doré.

Dans d'autres cas, ces enfants suppurants succombent rapidement à une affection intercurrente, telle qu'une diarrhée qui prend une allure cholériforme, et à côté du coli-bacille on retrouve dans l'intestin et l'estomac les mêmes staphylocoques qui existaient à la surface de la peau. Ingérés en quantité plus ou moins considérable, ces germes restent inoffensifs jusqu'au jour où, un trouble dyspeptique changeant le milieu intestinal, une infection coli-bacillaire ouvrant la marche, leur permettent de se développer à leur tour et de donner lieu à une infection secondaire suraiguë. Il est en effet à remarquer, et ces faits s'expliquent maintenant par cette notion des infections secondaires, combien sont toujours graves les diarrhées chez les enfants atteints de ces abcès ou simplement d'impétigo ou de gale. Sans dire que tous succombent infailliblement, on peut admettre que la mortalité par diarrhée est deux fois plus considérable chez ces enfants à peau infectée que chez les enfants indemnes.

La mort peut survenir aussi par broncho-pneumonie. Ces broncho-pneumonies ont alors une allure un peu spéciale. Ce ne sont à proprement parler que des infections bronchiques d'une marche plus ou moins rapide et dans lesquelles on trouve à l'autopsie le poumon farci de vacuoles purulentes développées au niveau des bronches. Ces infections se font

très certainement par inhalation des germes, car si immédiatement après la mort on ensemence le pus des petites bronches et le parenchyme pulmonaire, on retrouve le staphylocoque qui existait au niveau des croûtes d'impétigo, alors que le sang pris dans le cœur reste stérile. C'est donc bien du dehors que venait l'infection broncho-pulmonaire.

D'ailleurs, en dehors de cette constatation anatomique et bactériologique, les résultats obtenus par les mesures de propreté et d'hygiène hospitalière, instituées dans le service de M. Hutinel (bains de sublimé, pansement de toutes les excoriations et ulcérations cutanées, lavages fréquents de la bouche, de la gorge et du nez, désinfections bi-mensuelles de tous les pavillons et de la literie, etc.) viennent également à l'appui de ces faits. En effet, depuis que ces mesures sont instituées, les complications broncho-pulmonaires ont presque complètement disparu chez les rougeoleux.

De tous ces faits, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Les infections exogènes par les microbes vulgaires de la suppuration sont fréquentes chez les enfants. C'est de la peau qu'elles partent presque toujours.

Bénignes le plus souvent, elles sont quelquefois très graves et peuvent entraîner la mort.

Dans les cas mortels, les enfants succombent tantôt à une toxémie lente par une sorte de résorption purulente, tantôt à une généralisation par les voies sanguines ou lymphatiques, tantôt à une maladie intercurrente qui serait à coup sûr bénigne chez d'autres enfants non infectés.

Ces infections peuvent se compliquer de certaines maladies qui, comme la varicelle, le zona, le pemphigus, l'eczéma, etc., déterminent sur la peau l'apparition de bulles vésiculeuses.

Elles peuvent être aussi la cause de broncho-pneumonies sans infection généralisée préalable, par simple inhalation des germes répandus à profusion sur toute la surface du corps.

Les dermatoses par intoxication alimentaire chez les enfants, par GUIDA. *La Pediatria*, février 1894, p. 445. — Juhel-Rénoy, lorsqu'il décrivit les intoxications alimentaires, attira particulièrement l'attention sur leurs manifestations cutanées, qui affectent le type de l'urticaire, de l'érythème scarlatiniforme, morbilliforme, polymorphe, qui parfois offrent l'aspect d'une éruption varioliforme. Juhel Rénoy avait observé ces accidents à la suite de l'ingestion de viandes gâtées ou d'aliments avariés.

Guida pense que les dermatoses atypiques, fugaces, fébriles ou non, observées chez les jeunes enfants, relèvent également d'une origine ali-

mentaire. Comme preuve, il avance que ces dermatoses sont surtout fréquentes chez les rachitiques, ou chez les sujets sevrés prématurément et nourris trop tôt avec des farineux et de la viande. Il dit qu'il n'est pas nécessaire que la viande soit gâtée ou les fécules avariées pour que ces accidents se produisent; les aliments, même de bonne qualité, se putréfient dans le tube digestif du jeune enfant inapte à les digérer, et les produits de putréfaction empoisonnent l'organisme.

Guida nous paraît faire ici une confusion regrettable. Il faut réserver le nom d'empoisonnements alimentaires aux empoisonnements par des aliments gâtés ou avariés; et il faut réserver le nom d'auto-intoxication dyspeptique aux faits qu'il décrit. Or ces faits sont connus depuis longtemps; en particulier, nous savons que les éruptions les plus diverses peuvent être la conséquence des troubles digestifs, surtout chez le nourrisson.

Strophulus infantum, par BLASCHKO. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 11, p. 231. — Le strophulus infantum, connu également sous le nom de prurigo infantile, de strophulus prurigineux, d'urticaire infantile, est une dermatose qui s'observe ordinairement pendant la première année, quelquefois encore la seconde année de la vie. Il n'est pas, comme aspect, sans analogie avec l'urticaire, mais en diffère par plusieurs points. Les efflorescences peuvent être comparées surtout aux papules consécutives aux piqûres de punaise, et se présentent sous forme de papules rouges, indurées, saillantes, se continuant insensiblement avec la peau saine. Tantôt isolées, tantôt disposées par groupes, elles siègent de préférence sur le tronc, les fesses, les cuisses et présentent souvent, dans la profondeur, une vésicule plus appréciable au toucher qu'à la vue. Grâce à leur position profonde, les vésicules ne se rompent pas mais se dessèchent spontanément en laissant à leur place des nodules qui deviennent appréciables après la disparition des papules, et qui se distinguent par les vives démangeaisons qu'ils occasionnent. Dans les cas graves à éruption abondante, ces nodules se trouvent les uns à côté des autres et donnent à la peau une consistance rugueuse.

Dans d'autres cas, les papules sont remplacées par de véritables vésicules, surtout au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds, de sorte que, dans ce cas, la confusion avec le pemphigus syphilitique, la varicelle, la gale, est très facile et non moins fréquente.

D'après Hutchinson, le strophulus s'observerait fréquemment après la varicelle, la vaccine et la rougeole. L'auteur a pu constater l'exactitude de cette assertion. D'un autre côté, il a vu le strophulus survenir dans

certains cas au moment de la dentition ; dans un cas notamment, l'éruption disparaissait après la sortie de la dent pour reparaître à la sortie de chaque nouvelle dent.

Au point de vue de la pathogénie, le strophulus est attribué par les uns à l'état d'irritation particulière de la peau (Hutchinson) qui, à la moindre excitation, répond par une poussée de strophulus ; par d'autres, à la dilatation de l'estomac chez des rachitiques avec des phénomènes d'auto-intoxication intestinale (Comby, Funk et Grundzach). — D'après l'auteur, ni l'une ni l'autre de ces deux théories ne s'appliquent à tous les cas : il existe des enfants qui ont la peau irritable, d'autres qui, étant rachitiques, présentent de l'atonie de l'estomac ; mais, à côté de ces types, on trouve le strophulus chez les enfants qui ne sont ni rachitiques ni dilatés de l'estomac et n'ont pas la peau irritable.

Un phénomène constant dans le strophulus est l'anémie de ces enfants, anémie dont la cause n'est pas toujours facile à élucider. L'auteur se demande donc si cette anémie et l'état des vaisseaux, principalement des vaisseaux de la peau, n'est pas la cause de l'anémie, la peau répondant par des processus inflammatoires à toute excitation d'origine externe ou interne.

Comme traitement, l'auteur dit avoir obtenu des résultats excellents avec les bains sulfureux et les lavages au savon goudronné. On peut y ajouter les frictions avec une pommade au naphtol, et l'antipyrine le soir si les démangeaisons sont très vives. Bien entendu, on s'occupera en même temps de relever l'état général du malade.

Sarcomes cutanés multiples chez un nouveau-né, par KAREWSKI. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 décembre 1894. — Un enfant présentait à sa naissance sur toute la surface du corps de petites tumeurs cutanées n'affectant, par leur distribution, aucun rapport soit avec les nerfs, soit avec les vaisseaux. Ces tumeurs étaient mollasses et se déplaçaient sous la peau ; elles avaient augmenté peu à peu de volume et atteignaient à l'âge de quatre mois la grosseur du poing ; la peau qui les recouvre était le siège de télangiectasies.

Une de ces tumeurs, extirpée pour en déterminer histologiquement la nature, a récidivé très rapidement ; il s'agissait d'un angiosarcome : c'est là, l'auteur le croit, un cas unique dans la science.

Cette observation nous démontre que le sarcome peut avoir pour point de départ la tunique adventice des vaisseaux, question qui, jusqu'ici, était controversée. Bien que cet enfant se soit assez bien développé jusqu'ici, il existait chez lui depuis quelque temps une leucocytose assez

abondante ; le nombre de ses globules blancs avait triplé, mais le chiffre de l'hémoglobine était resté normal.

Sur un cas de psoriasis chez un nouveau-né, par RILLE. *Société império-royale des médecins de Vienne*, 17 mai 1895. — Rille présente un enfant âgé de 38 jours, atteint d'un psoriasis vulgaire, qui était apparu quelques jours après la naissance et avait envahi la presque totalité du corps. Le petit malade présentait en même temps un eczéma généralisé qui marquait dans une certaine mesure l'affection psoriasique; cependant celle-ci était très caractéristique au niveau des régions où on la rencontre habituellement. Le père de l'enfant était atteint de psoriasis depuis l'âge de 20 ans.

L'observation de Rille paraît constituer jusqu'ici un fait unique dans son genre. On sait, en effet, que le psoriasis se développe généralement vers l'époque de la puberté et que son apparition à l'âge de quatre à huit ans constitue déjà un fait rare. Kaposi a constaté cette affection chez un enfant de huit mois, issu d'un père également psoriasique. Neumann a vu un psoriasique de quatre mois, enfin Hebra a observé deux enfants psoriasiques âgés de moins d'un an dont les parents étaient indemnes de psoriasis. D'après Neumann, le psoriasis des petits enfants aurait souvent pour point de départ un eczéma de l'oreille. Henoch estime qu'il peut se développer à la suite du percement du lobule de l'oreille chez les petites filles.

Du traitement de la leucorrhée vaginale des petites filles. — Le meilleur traitement des pertes blanches si fréquentes chez les petites filles consiste, d'après A. Kissel, de Moscou, dans l'ensemble des prescriptions suivantes : *repos au lit*, bains tièdes quotidiens, alimentation reconstituante, huile de foie de morue à haute dose et injections vaginales, répétées deux fois par jour, avec une solution de sulfate de zinc à 0,5 p. 100. Par ces moyens on obtient la guérison complète de l'affection au bout de trois à quatre semaines.

OUVRAGE REÇU

E. WEILL, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux. — **Traité des Maladies du cœur chez les enfants.** 1 vol. in-8, 390 pages, 8 fr. Vient de paraître à la librairie O. Doin, 8, place de l'Odéon, Paris.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AOUT 1895

De la valeur du traitement marin contre les tuberculoses, par le Dr CALOT (de Berck).

(Résumé d'une communication faite au Congrès international de thalassothérapie de Boulogne.)

Les vérités scientifiques les mieux établies aujourd'hui, ont rencontré des contradicteurs et des opposants avant d'être acceptées.

Ainsi en est-il encore de l'efficacité du traitement marin contre les tuberculoses.

J'espère que l'un des membres du Congrès nous retracera ce chapitre si instructif de l'histoire de la médecine dont je ne veux indiquer ici que les très grandes lignes.

En 1750, un médecin anglais, Russell, dans un éclair de génie, voit et démontre que les écrouelles sont guéries par la mer.

Mais ses affirmations et ses travaux restent lettre morte, pour les Français, tout au moins, qui ne connaissaient toujours d'autre thérapeutique de la scrofule que l'attouchement des mains royales.

Cent ans après la publication de l'ouvrage de Russell, le médecin en chef de l'hôpital de Saint-Malo demande à l'Administration des hôpitaux de Paris d'envoyer des scrofuleux aux bains de mer : 20 enfants sont envoyés pour 3 mois. Hérard, alors interne de Baudelocque, a consigné l'état de ces enfants au départ et au retour ; bon nombre d'entre eux sont revenus guéris et presque tous les autres grandement améliorés.

Le rapport était concluant; qu'en a-t-on fait? On l'a gardé précieusement, c'est-à-dire enfoui dans les archives de l'Assistance publique ; et personne n'a paru se douter que l'on était en possession d'un traitement efficace de la scrofule.

En 1854, un modeste médecin de Montreuil, qui ne con-

naissait ni le rapport d'Hérard, ni le livre de Russell, vient révéler à nouveau que la mer guérit la scrofule, lorsque les autres traitements échouent, et il le démontre dans des mémoires documentés qu'il adresse à l'administration de l'Assistance publique de Paris.

Perrochaud avait puisé sa foi dans sa pratique quotidienne ; il voit le salut et la régénération pour tous les enfants scrofuleux dans la médication maritime, et à partir de ce jour l'unique pensée de cet homme sera d'appeler sur les bords de la mer tous ces pauvres déshérités.

A la réalisation de ce rêve, il a sacrifié ses intérêts, sa santé, sa vie.

Cependant, je ne crains pas de le dire, quel que fût le mérite de Perrochaud, s'il avait été abandonné à ses seules forces, il aurait certainement partagé le sort d'Hérard et de Russell. Perrochaud n'aurait pas fait Berck, s'il n'avait pas eu la bonne fortune de trouver sur son chemin un homme à qui il a communiqué sa foi, et qui ayant pris en main la cause des pauvres scrofuleux l'a plaidée auprès des médecins et de l'administration avec tant de conviction et de chaude éloquence qu'il l'a gagnée. Cet homme qui est, avec Perrochaud, le créateur de Berck, c'est l'illustre secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine, le Dr Bergeron.

Berck a tenu ses promesses.

Le traitement marin a donné pour la scrofule les résultats attendus.

La statistique des 4 premières années accusait 60 p. 100 de guérisons et 23 p. 100 d'amélioration.

La statistique que le Dr Houzel de Boulogne nous a donnée dans sa thèse de doctorat, s'étend jusqu'à l'année 1868 et nous apporte plus de 90 p. 100 de guérisons.

La grande statistique publiée par Cazin en 1883 embrasse près de 5,000 cas ; la proportion des guérisons est de 70,7 p. 100 et celle des améliorations de 3,2 p. 100.

D'après ces chiffres, que j'emprunte à M. Ch. Leroux, l'on obtient à Banyuls-sur-Mer 81 p. 100 de guérisons et 8 p. 100

d'améliorations ; à Cannes 74,4 p. 100 de guérisons et 19,5 p. 100 d'améliorations.

Et M. Armaingault estime à 86 p. 100 le chiffre des guérisons obtenues dans son sanatorium d'Arcachon.

En Italie, l'on obtient une proportion de 33 p. 100 de guérisons avec un séjour de 30 à 45 jours.

Je livre ces statistiques à ceux qui cherchent dans l'arithmétique et le pourcentage la solution des questions scientifiques qui nous divisent.

J'avoue, pour mon compte, qu'elles me paraissent plutôt faites pour dérouter que pour convaincre.

Comment, c'est le même traitement qui donne à Houzel 90 p. 100 de guérisons de ses tuberculeux, et aux Italiens 33 p. 100 seulement?

Si les Français sont convertis à l'efficacité de la mer, les Italiens ont le droit de rester hésitants.

Eh bien, chose singulière, c'est le contraire qui existe. Si la mer rencontre encore en France des incrédules ou même des opposants, la question est depuis longtemps résolue en Italie ou presque tous les scrofuleux sont dirigés sur le bord de la mer.

Que faut-il conclure de chiffres aussi dissemblables, sinon que les statistiques ont été composées avec les éléments les plus disparates.

Peut-on comparer sérieusement la statistique du sanatorium d'Arcachon, par exemple, où je n'ai vu que des scrofuleux à la première ou à la deuxième période avec celle de l'hôpital Rothschild de Berck où plus de moitié des petits malades que l'on m'envoie sont porteurs de nécroses étendues ou de tumeurs blanches suppurées ?

Est-il juste d'opposer à la statistique de Cazin la statistique italienne lorsque la saison des bains de mer dure à peine cinq à six semaines en Italie et que bon nombre de nos malades de Berck passent un et même deux et trois ans dans nos hôpitaux.

Ainsi donc, la preuve de l'efficacité presque souveraine du

traitement marin contre les tuberculoses ne peut se trouver dans les statistiques.

Comment peut-on démontrer, par exemple, à l'aide de ces documents que la mer guérit mieux les tuberculoses que l'air pur des champs?

Cette démonstration ne pourrait être rigoureusement faite, j'en conviens, que par un médecin chargé à la fois de deux hôpitaux de scrofuleux, l'un situé sur une plage, l'autre dans l'intérieur des terres.

Des malades atteints de mêmes manifestations tuberculeuses, placés dans les mêmes conditions d'aération, d'alimentation, soumis aux mêmes traitements locaux appliqués par le même chirurgien guériraient-ils aussi complètement, aussi souvent, aussi rapidement à la campagne qu'à la mer?

Je ne sache pas qu'il se trouve un médecin placé dans ces conditions spéciales, mais j'ai pu recueillir quelques données précieuses qui nous serviront, si je ne me trompe, à résoudre la question posée par les organisateurs du congrès.

Je parlerai presque exclusivement des tuberculoses externes, de celles que j'ai vues à Berck.

Un de ces médecins sceptiques à l'endroit de l'efficacité du traitement marin dans les tuberculoses graves, m'envoyait d'Amiens, il y a deux ans, un petit garçon de huit mois, porteur de onze petites gommes scrofuleuses de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, d'un spina-ventosa de deux doigts de la main gauche, d'une tuberculose suppurée de la dixième côte gauche et enfin d'un double mal de Pott cervical et dorso-lombaire.

Je ne dis rien de son ventre volumineux, tendu, douloureux, ni de son habitus extérieur squelettique.

« Sauvez-le, et je croirai à Berck », m'écrivait brutalement ce médecin.

Pendant dix longs mois la mort a continué à planer sur ce berceau et j'ai cru au moins trois fois perdre cet enfant à la suite de troubles digestifs graves.

C'est seulement après onze mois de séjour, au printemps

qui a suivi son arrivée à Berck, que s'est dessinée une réelle amélioration.

Actuellement, il y a deux ans qu'il est confié à mes soins ou plutôt imprégné de l'air marin; les gommes tuberculeuses, le spina-ventosa et la carie costale sont guéris, et j'ai le droit de penser que le double foyer vertébral est éteint. L'enfant présente d'autre part les apparences extérieures d'une santé parfaite.

Mon confrère amiénois s'est rendu et m'a avoué qu'il croyait à un traitement amenant des résurrections pareilles.

De ce fait, je voudrais rapprocher l'observation à peu près semblable d'un petit garçon de treize mois habitant une maison de campagne dans les environs de Paris, que m'adressait, il y a deux ans et demi, un de mes maîtres, professeur à la Faculté.

Ce petit organisme venait d'être envahi par une tuberculose maligne, à progrès rapides; cette tuberculose avait débuté par le squetette du pouce et de l'index droits; deux fistules s'étaient produites, puis la première phalange du pouce gauche était devenue malade, et depuis quelques jours les os des deux avant-bras étaient atteints de spina-ventosa, manifestation singulièrement rare sur les os longs.

Et depuis l'avant-veille du départ pour Berck, étaient survenus encore sur le tibia droit un gonflement et de la douleur.

Je vous le livre, m'écrivait le maître dont j'ai parlé, je ne compte plus que sur Berck pour arrêter cette tuberculose si maligne qui menace d'envahir le squelette tout entier, à bref délai.

Il y a de cela près de deux ans et demi; les ostéites sont guéries, et le petit moribond s'est transformé en un gros garçon très vigoureux.

Je rappelle que cet enfant venait d'une maison de campagne très confortable, où il se trouvait dans des conditions d'hygiène parfaite.

D'un petit village des environs de Saint-Omer m'arrivait,

il y a dix-huit mois, une petite fille qui à la suite d'un lupus de la narine gauche venait d'être prise d'une ostéite suppurée des cinq doigts de la main droite et de trois doigts de la main gauche.

Des spina-ventosa également suppurés venaient d'apparaître aux deuxième et troisième orteils du pied gauche, puis dans le tibia droit, et enfin elle présentait un large collier écrouelleux allant d'une oreille à l'autre.

Quelques séjours au bord de la mer ont enrayé cette tuberculose maligne et après un séjour de douze mois, l'enfant a été reprise par ses parents, complètement guérie de ses manifestations actuelles.

Je vous demande pardon de vous citer trop longuement ces observations prises parmi des centaines, presques toutes aussi démonstratives.

Si la première de ces observations est la plus saisissante, les deux autres me paraissent répondre peut-être encore plus directement à la question posée par les organisateurs du congrès.

J'ai cité ces faits pour deux raisons : la première, c'est que ces enfants, à cause de leur infime résistance d'une part, l'un avait 8 mois à peine, l'autre 13 mois, et de la multiplicité et de la malignité des manifestations tuberculeuses d'autre part, étaient inévitablement condamnés à une mort rapide de l'aveu de tous.

La deuxième, c'est que dans ces cas la mer a tout fait, mon action chirurgicale a été nulle.

La mer a donc guéri des enfants tuberculeux que l'air pur des champs laissait mourir.

A l'hôpital Cazin-Perrochaud, où je soigne plus de 200 scrofuleux, environ moitié de mes malades viennent de Paris et moitié de la campagne ; et je puis dire que ces derniers sont presque aussi rapidement transformés par la mer que les premiers.

Mais voici qui est peut-être encore plus démonstratif.

Cet hôpital Cazin-Perrochaud qui ne compte pas encore

deux années d'existence était installé provisoirement à 500 mètres de la mer jusqu'au mois de mars dernier, époque à laquelle il a été transféré sur la plage.

Et bien, j'ai remarqué et tous mes aides avec moi que depuis ce changement, depuis que l'exposition des enfants à l'action de l'air marin est devenue plus immédiate et plus intime, les guérisons sont devenues beaucoup plus nombreuses, plus rapides et plus complètes.

Cazin n'avait-il pas déjà noté que ses résultats étaient moins bons dans ses infirmeries de l'hôpital administratif où les enfants sont à 200 mètres de la plage qu'à l'hôpital Rothschild où les infirmeries sont en façade de mer ?

Voilà, ce me semble, à peu près réalisées les conditions dont j'ai parlé et qui nous permettent d'affirmer nettement la supériorité de l'air marin sur l'air des champs.

C'est donc sur la plage même, pour le dire en passant, que devraient se trouver tous nos hôpitaux marins. Le créateur du sanatorium d'Arcachon, M. Armaingaud, ne m'en voudra pas trop, je l'espère, de placer ici cette réflexion qui s'adresse beaucoup plus du reste aux hôpitaux qu'aux sanatoria.

Ainsi donc, la mer a une influence bien spéciale, j'allais dire spécifique, contre les tuberculoses, et je crois même qu'en attendant le jour où sera trouvé le vaccin antiphymique, elle restera le plus puissant modificateur de la scrofule.

Est-ce à dire qu'elle guérira à elle seule toutes les tuberculoses ? Hélas ! je suis mieux placé que personne pour ne pas me bercer d'une pareille illusion.

Je ne parle pas en ce moment des tuberculoses internes pour lesquelles l'air de Berck est presque toujours contre-indiqué, et très fréquemment aussi celui des autres plages.

Mais dans les seules tuberculoses externes à forme grave, parmi ces malades qui m'arrivent porteurs de caries très étendues, de tumeurs blanches suppurées et fistuleuses, épuisés déjà par la fièvre hectique, parmi ces malades

envoyés à Berck suivant la formule consacrée « pour y mourir », et qui veulent vivre, combien n'y en a-t-il pas qui ne vivront que si le bistouri du chirurgien vient au secours du traitement marin.

La mer rend possible et rend féconde l'intervention du chirurgien dans bien des cas désespérés, et inversement, le chirurgien, après avoir débarrassé l'organisme de la lésion qui allait le dévorer, permet à la mer d'agir sur cet organisme pour le relever, le retremper et le mettre à l'abri de toute nouvelle attaque.

Dans cette question, encore aujourd'hui tant débattue, de la place à donner au chirurgien dans les hôpitaux marins, la vérité se trouve entres les deux solutions extrêmes.

Vouloir refuser aux malades atteints de tuberculoses osseuses ou articulaires à forme grave, le secours du chirurgien, c'est bien souvent les condamner à la mort lorsqu'ils auraient pu vivre. Croyez-vous que le bistouri de Cazin n'a pas grandement amélioré les statistiques de Berck ?

Mais, par contre, vouloir opérer toutes les tuberculoses externes serait folie.

Sans parler des tuberculoses rachidiennes avec ou sans abcès par congestion, qui sont très fréquemment inaccessibles et contre lesquelles nous n'avons guère d'autre ressource thérapeutique que le traitement marin, il est démontré que beaucoup de tuberculoses osseuses ou articulaires suppurées et malignes guérissent sous la seule influence de la mer.

Or l'on doit accepter que la guérison spontanée est presque toujours plus avantageuse que la guérison survenant à la suite d'une action chirurgicale.

Je ne veux pas parler seulement de la résection de la hanche pour les coxalgies suppurées — la résection laisse généralement des jambes moins utiles que le traitement conservateur, — mais encore de l'ablation des ganglions tuberculeux non suppurés du cou qui laisse presque toujours des cicatrices horribles lorsque avec de la patience et du temps

(ce temps se chiffrant parfois par plusieurs années) l'on serait arrivé à la guérison avec un résultat esthétique parfait.

Il faut donc, ce me semble, se montrer éclectique, et ne se décider à intervenir activement dans les hôpitaux marins que lorsque l'intérêt vital ou l'intérêt orthopédique des petits malades le commandent.

Vous devinez cependant qu'il est à cette règle des exceptions, qu'il est des cas où l'intérêt vital et l'intérêt orthopédique n'étant pas en jeu, l'on doit se laisser pousser à une intervention chirurgicale par des considérations d'économie de temps ou d'argent.

Pourquoi faut-il opérer les scrofuleux dans les hôpitaux marins ?

Je l'ai dit : la valeur de l'air marin pour le traitement pré- et post-opératoire des scrofuleux n'est plus à démontrer. Il m'arrive presque chaque jour de recevoir des chirurgiens de Paris ou de la province, des tuberculeux qui sont à la veille ou au lendemain d'une intervention et que la mer doit préparer ou remettre.

Mais j'estime que ces tuberculeux gagneraient à être opérés au bord de la mer.

Je suis trop suspect de partialité pour me permettre d'insister.

Plus d'un chirurgien de Paris ou de province m'a dit : mes opérés de tuberculoses guérissent aussi bien que les vôtres.

D'accord, mais cela prouve simplement que la valeur du chirurgien compense les désavantages du milieu.

Si ces mêmes chirurgiens opéraient leurs tuberculeux dans les hôpitaux marins, ils feraient encore plus de merveilles.

Mais j'ai précisément en main les éléments voulus pour résoudre la question.

Non seulement il m'arrive fréquemment d'opérer des tuberculeux, loin de Berck, dans leur famille, mais encore

j'en ai opéré un certain nombre dans un petit hôpital dont je suis le chirurgien, à Chantilly, en pleine campagne.

Eh bien, les résulats opératoires, par moi obtenus dans ce milieu, ne sont en rien comparables à ceux que j'obtiens à Berck dans les mêmes cas.

J'observe moins souvent la réunion immédiate, et lorsque cette réunion immédiate a été obtenue, il m'est arrivé assez fréquemment de voir dans les semaines qui ont suivi l'opération la ligne cicatricielle s'ulcérer et la plaie se rouvrir pour se recouvrir à nouveau de fongosités.

Et dans les cas où la plaie n'avait pas été fermée je voyais souvent les bourgeons devenir œdémateux et s'infecter de nouveau au lieu de tendre franchement vers la cicatrisation.

Ainsi donc, le même chirurgien opérant des tuberculoses de pareille gravité arrivera au bord de la mer à des résultats bien supérieurs à ceux qu'il obtiendrait à la ville où à la campagne.

La chirurgie donne ici des résultats très consolants et je ne crains pas d'affirmer qu'un chirurgien attentif et prudent, aidé du traitement marin, pourra guérir à peu près toutes les tuberculoses externes accessibles, pourvu toutefois que ses malades n'aient pas encore de manifestations viscérales profondes.

Mais pour arriver à ce résultat, ce ne sera pas trop, ai-je besoin de le dire, de s'aider de toutes les ressources connues de l'hygiène et de l'antisepsie.

Il serait absurde, par exemple, de soutenir avec certains médecins peu consciencieux que l'air marin dispensera de l'immobilisation dans le traitement du mal de Pott, de la coxalgie, ou qu'il n'est pas nécessaire de faire de l'asepsie et de l'antisepsie la meilleure, lorsqu'on opère dans un pareil milieu.

Ne sommes-nous pas encore trop heureux de pouvoir, en mettant à profit toutes les ressources actuelles de la thérapeutique, combattre victorieusement ce fléau de l'humanité, la scrofule ?

Mais si nous arrêtons sa marche sur les organismes qu'elle a déjà frappés, nous sommes encore trop souvent dans l'impossibilité de supprimer les infirmités, les disgrâces physiques, les incapacités de travail, les inaptitudes au service militaire qu'elle occasionne.

Au lieu d'avoir à guérir, il faut donc prévenir.

Il faut prévoir, il faut rendre l'individu réfractaire à l'éclosion de la tuberculose.

C'est ce traitement prophylactique, cette œuvre de préservation sociale qu'il faudrait assurer.

Et c'est précisément sur un organisme encore vierge de toute manifestation tuberculeuse, mais menacé, que l'action de la mer est souveraine.

Les trois considérations qui suivent le démontrent nettement :

1° Les médecins d'enfants savent combien fréquentes sont les tuberculoses externes se développant à la suite d'une fièvre éruptive, et en particulier de la rougeole, d'une coqueluche, d'une angine, d'une entérite.

Or, sur les centaines d'enfants qui sont venus passer au bord de la mer cette période de la convalescence, je n'ai jamais vu éclater de tuberculose externe.

2° Bon nombre d'enfants candidats à la tuberculose ou de par l'hérédité ou de par leur amoindrissement par des maladies antérieures, sont installés à Berck par leurs familles pour plusieurs années.

Je les ai toujours vus rester indemnes, et Cazin, qui a observé pendant de plus longues années que moi de ces enfants menacés, a fait la même remarque.

Ceci prouve encore, pour le dire en passant, que le danger de contagion dans une plage où se trouvent tant d'enfants malades peut être considéré comme nul.

3° Je veux citer un fait qui me paraît montrer clairement l'action préservatrice de la mer :

Je soigne depuis trois ans une fillette des environs

d'Amiens, atteinte d'une ostéo-arthrite tuberculeuse des deux poignets.

Cette enfant a été guérie une première fois, il y a trois ans, par un séjour de quatre mois au bord de la mer.

Mais, étant rentrée chez ses parents pour passer la saison d'hiver, elle a vu reparaître sa maladie au printemps.

Nouveau séjour à Berck, de cinq mois cette fois ; nouvelle guérison.

La fillette repart dans sa famille et est reprise de nouveau au printemps suivant, c'est-à-dire au printemps de l'année 1893.

L'on m'a ramené l'enfant à Berck pendant l'été de 1893 et cette fois, après avoir encore vu s'éteindre le double foyer morbide, j'ai pu obtenir des parents que la fillette passerait la saison d'hiver à Berck. La maladie n'a plus reparu et l'enfant reste parfaitement guérie depuis plus d'une année.

Mais alors, me demandera-t-on, vous n'observez jamais de tuberculoses externes parmi les indigènes ?

Elles sont en effet extraordinairement rares. L'on voit dans les tableaux de Boudin que le département du Pas-de-Calais ne présente dans sa population masculine de 20 ans que 1 scrofuleux sur 1,000 jeunes gens examinés, tandis que la Seine pour le même nombre de jeunes gens examinés en présente 10 et la Nièvre le chiffre énorme de 30.

Voici les résultats que j'ai pu recueillir moi-même dans le dispensaire de Berck, fondé il y a deux ans seulement et où reçoivent des soins gratuits tous les malades indigents de la contrée. Sur 2,317 malades que j'ai vus au dispensaire depuis deux ans, je ne compte que 29 scrofuleux, 9 avec des manifestations bénignes et 20 avec des manifestations graves (ostéites, ostéo-arthrites ou maux de Pott). Ce chiffre si minime paraîtra encore plus surprenant à ceux qui savent combien la population indigène de Berck et des environs laisse à désirer au point de vue de son alimentation et de son hygiène.

Je ferai remarquer d'autre part que tous les tributaires du dispensaire de Berck habitent plus ou moins loin de la plage, à une distance de plusieurs kilomètres.

Après ce que je viens de dire, ai-je besoin d'affirmer ma foi dans le traitement marin ?

Mais il ne faut pas nous lasser de répéter avec le professeur Verneuil : *Il ne peut y avoir de sécurité que si on a modifié la constitution, et pour modifier la constitution l'action de la mer doit être prolongée.*

Après cela, ce qui étonne en lisant les statistiques italiennes, ce n'est pas leur infériorité comparativement aux statistiques françaises, mais bien au contraire le très grand nombre de guérisons qu'elles accusent, et j'avoue que pour mon compte je suis loin d'observer 33 p. 100 de guérisons sur ceux de mes scrofuleux qui n'ont fait à la mer qu'un séjour de cinq à six semaines.

Par contre, la mer, lorsqu'on lui en donne le temps, arrive avec ou sans le secours de la chirurgie à guérir presque toutes les tuberculoses externes, et elle préserve tous les candidats à la tuberculose.

Je voudrais que cette conviction entrât dans tous les esprits, je voudrais que ce congrès servît à désarmer tous les opposants et à convertir tous les sceptiques.

N'est-ce pas la foi qui suscite les apôtres et les vulgarisateurs ?

Le public enverrait ses enfants menacés à la mer, si nous lui prouvions que la mer est pour ces enfants le salut et la vie.

Quant aux enfants scrofuleux des pauvres, il y a lieu de répartir, comme le remarque le professeur Verneuil, en deux catégories : les malades auxquels il faut un hôpital et des médecins et les faibles valides qui se contenteraient du sanatorium.

Mais à côté du sanatorium je voudrais voir se fonder pour eux des écoles professionnelles.

Au lieu de nous laisser déconcerter par la disproportion

écrasante qui existe entre la grandeur de l'œuvre à accomplir et l'exiguïté de nos moyens, pensons au chemin qui a déjà été parcouru pour atteindre ce but.

En travaillant à la suite des Verneuil et des Bergeron, à l'émigration des tuberculeux vers la mer, nous avons la certitude de faire une œuvre utile.

Lésions de dysenterie consécutives à la rougeole chez l'enfant, par R. MESLAY et J. JOLLY, internes des hôpitaux.

OBS. I. — Le nommé Gaston J..., âgé de 17 mois, entre le 13 septembre 1894 au pavillon d'Aligre, n° 2, dans le service de M. le Dr Sevestre, à l'hôpital Trousseau.

Il présente une éruption rubéolique bien nette, mais déjà très atténuée, au visage et au cou. Température, 37°,8. Selles diarrhéiques jaunâtres sans fétidité. Quelques râles dans les poumons.

L'éruption disparaît le 14 septembre et depuis ce moment la température reste à la normale; l'enfant est en bon état, mais la diarrhée continue.

Le 26 septembre au soir la température est de 38°. Les selles sont alors modifiées: elles deviennent sanguinolentes. Les jours suivants les selles restent fréquentes, contenant une assez grande quantité de sang et un peu de pus; la température se maintient entre 37° et 38°. On donne des lavements boriqués et de l'ipéca par la voie stomacale.

Le 30, on remplace l'ipéca par des lavements au nitrate d'argent; même aspect des selles.

Le 3 octobre, la température s'élève le matin à 38°,1 et le soir à 38°,4.

Le 4. Température 39° : on entend quelques râles fins à la base du poumon droit. Les jours suivants, la température reste entre 37°,5 et 39°,5. Les selles persistent sanguinolentes et légèrement purulentes. Les symptômes d'auscultation s'accusent sous forme de foyer de râles fins au niveau de la base du poumon droit, accompagnés d'une respiration expiratrice. L'état général se déprime rapidement; la température donne, à partir du 8 octobre, une courbe à grandes oscillations variant de 38° à 40°,5. Bains froids à 20° administrés toutes les trois heures lorsque la température atteint ou dépasse 39°. Lavements à la racine d'ipéca. Persistance, les jours suivants, des selles sanguinolentes et purulentes.

Mort le 14 octobre, à 5 heures du matin.

AUTOPSIE, le 15 octobre (vingt-huit heures après la mort). — A l'ouverture de l'abdomen, la cavité péritonéale ne contient pas de liquide; le gros intestin est légèrement météorisé. Les cavités pleurales ne renferment aucun épanchement. Il existe dans la cavité péricardique une

FIG. 1.

petite quantité d'un liquide jaune citron. Le poumon gauche est congestionné au niveau de sa base et de son bord postérieur et présente deux ou trois noyaux disséminés d'hépatisation lobulaire corticale. Au poumon droit, congestion plus intense de la base et du bord postérieur

avec quelques noyaux disséminés d'hépatisation lobulaire. — Le foie, les reins, la rate et le cœur ne présentent rien de particulier. Le tube digestif est ouvert dans toute sa longueur ; la muqueuse rectale, dans sa dernière portion, est congestionnée et tuméfiée. A partir de 5 à 6 centim. au-dessus de l'anus, la muqueuse apparaît beaucoup plus tuméfiée et présente une vaste ulcération qui envahit tout le pourtour du rectum sur une hauteur de 4 à 5 centim. dont les bords sont taillés à pic et dont les contours sont fortement déchiquetés. Cette ulcération n'apparaît pas nettement tout d'abord ; elle est, en effet, comblée par une eschare crevassée en de

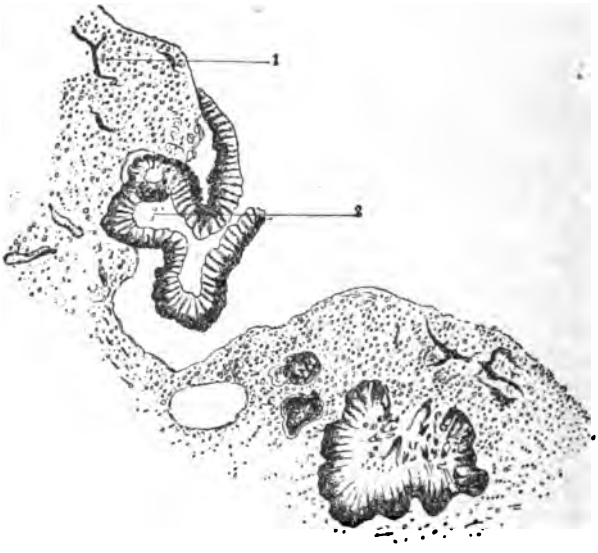


FIG. 2. — 1, capillaires remplis de globules rouges ; 2, cavité tapissée d'épithélium caliciforme ; le rasoir a déplacé une partie de la couche épithéliale.

nombreux points, ce qui donne à sa surface l'aspect d'écorce d'arbre décrit par les auteurs classiques. Ce tissu mortifié se détache presque spontanément sous l'influence d'un mince filet d'eau et on aperçoit alors comme de petits îlots isolés au milieu de l'ulcération ; portions de la muqueuse respectées par la perte de substance. En certains points, le pourtour de cette vaste ulcération présente des découpures profondes à bords polycycliques et qui ne communiquent avec la grande ulcération que par une perte de substance très étroite. La grande ulcération apparaît ainsi

formée par la confluence d'un grand nombre d'ulcérations primitives. Les portions de la muqueuse qui subsistent à ce niveau sont tuméfiées d'une façon considérable, violacées et presque noires.

Au-dessus, les lésions changent d'aspect : sur une hauteur de 3 centim. environ, on rencontre des ulcérations à contours irréguliers dont le grand diamètre est le plus souvent perpendiculaire à l'axe de l'intestin, assez rapprochées les unes des autres et à bords nettement taillés à pic. Leurs dimensions varient de 2 à 10 millimètres ; la muqueuse qui les sépare est très tuméfiée, moins rouge et sans l'aspect ecchymotique de tout à l'heure. Toutes ces ulcérations ne contiennent plus d'eschares,

Les lésions atteignent l'S iliaque et à ce niveau les ulcérations deviennent plus espacées, plus petites et ont une forme circulaire. Elles sont taillées à pic, entourées d'un petit bourrelet formé par la muqueuse, ce qui leur donne l'aspect de petits cratères; elles semblent bien correspondre aux follicules clos. Dans leur intervalle, on trouve de nombreux follicules clos fortement gonflés.

Au niveau du côlon, on trouve les follicules clos gonflés et quelques ulcères folliculaires disséminés.

Sur la muqueuse de l'intestin grêle, on voit encore de place en place des ulcérations folliculaires en forme de petits cratères ; dans leur intervalle, les follicules clos sont gonflés, rouges et on peut observer toutes les formes intermédiaires entre les follicules clos et simplement tuméfiés et les ulcères folliculaires. Ces lésions remontent assez loin.

Les muqueuses du duodénum et de l'estomac ne présentent rien de particulier.

Examen histologique. — Sur ces coupes faites après durcissement par la gomme et l'alcool et passant par une ulcération, voici ce qu'on observe :

1° *Au niveau des points non ulcérés.* — Le tissu conjonctif sous-muqueux est épaissi; on voit des cellules lymphatiques autour des vaisseaux. En certains points, les cellules endothéliales des capillaires sont gonflées ; mais ce qu'on remarque surtout, c'est la tuméfaction et la multiplication des cellules du tissu conjonctif. Au niveau des points les plus superficiels de cette sous-muqueuse, vers la muscularis mucosæ, le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes semblables aux cellules lymphatiques.

Le tissu conjonctif interglandulaire contient un grand nombre d'éléments arrondis pressés les uns contre les autres ; les vaisseaux dans les parties épargnées par la cadavérisation apparaissent gorgés de globules

rouges. Les cellules glandulaires sont déprimées et notablement tuméfiées; les glandes semblent augmentées de longueur.

En certains points, on rencontre des follicules clos non ulcérés; ils sont hypertrophiés.

2° *Au niveau d'une ulcération.* — Les bords de l'ulcération sont formés par une masse de cellules rondes pressées les unes contre les autres, au niveau de laquelle on ne voit plus de glandes et qui, dans la profondeur, dépassent la muscularis mucosæ détruite. Ces cellules se mortifient aux confins de l'ulcération qui est limitée ainsi par une paroi granuleuse.

Le fond de l'ulcération est formé par un détritus granuleux au-dessous duquel se voient des cellules rondes infiltrant les couches superficielles du tissu conjonctif sous-muqueux. L'ulcération a ainsi détruit la couche glandulaire et la muscularis mucosæ. Quant au tissu conjonctif sous-muqueux, il présente les mêmes altérations que tout à l'heure, parmi lesquelles dominent le gonflement et la multiplication de ces cellules fines.

3° *Au niveau de la grande ulcération.* — On remarque des lésions analogues, l'ulcération a détruit la couche glandulaire entièrement, sauf quelques rares points où l'on retrouve encore la base de quelques glandes à cellules hypertrophiées. La muscularis mucosæ est détruite presque partout. Ce qu'il y a ici de particulier, ce sont de petites hémorrhagies du tissu conjonctif sous-muqueux.

En somme : inflammation intense de la muqueuse et de la sous-muqueuse du rectum aboutissant à la formation d'ulcérations par fonte suppurative.

Au niveau des points ulcérés, là où il n'y avait plus de glandes de Lieberkühn, nous avons trouvé des cavités dont quelques-unes étaient tapissées d'un épithélium cylindrique, à cellules presque toutes caliciformes.

Ces cavités contenaient des cellules rondes. Certaines d'entre elles, comme celles que nous avons représentées, sont ramifiées et irrégulières et ressemblent à une glande en grappe.

On voit que ces lésions rappellent celles qui ont été décrites dans la dysenterie par Cornil et Ranvier, Kelsch; cependant, nulle part, nous n'avons trouvé que cette lésion fût assez nette pour penser que nous ayons affaire à une cavité remplaçant un follicule clos détruit comme ces auteurs en ont trouvé.

En effet, nous n'avons point vu de point qui puisse trancher la question, c'est-à-dire où ces cavités tapissées d'épithélium fussent au-dessous de la muscularis mucosæ brusquement interrompue au niveau de leur partie

rétrécie. Là où nous les avons observées, la *muscularis mucosæ* n'existait plus du tout.

Il se peut donc que nous ayons là affaire seulement à des glandes en tube très irrégulièrement dilatées.

Obs. II. — Le nommé Charles D..., âgé de 8 mois, entre le 11 octobre, pavillon d'Aligre, lit n° 13, service de M. le Dr Sevestre, à l'hôpital Trousseau. Cet enfant, qui a été bien portant jusqu'à ce moment et qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, est malade depuis quatre jours avec toux, oppression, vomissements, diarrhée verte. Le soir de son entrée, la température est de 40° (il existe une éruption de rougeole généralisée). Dans la journée, deux ou trois selles diarrhéiques.

12 octobre. T. 39° ; diarrhée intense ; les selles contiennent une certaine quantité de sang et sont recouvertes d'un enduit putrilagineux. État général très déprimé.

Le 13. T. 39°,5 et 39°,8. Même état.

Le 14. T. 38°,6 et 40°,2 ; la diarrhée persiste très intense et toujours sanguinolente ; facies amaigri. Pouls filiforme. Râles nombreux et fins disséminés dans les deux poumons.

Le 15. Mort à 5 heures du matin.

Autopsie, le 16 octobre (vingt-sept heures après la mort). — Les cavités viscérales ne contiennent pas de liquide. Le foie, les reins, la rate, le cœur, les capsules surrénales, l'estomac ne présentent rien de particulier. Les deux poumons ont leurs lobes inférieurs congestionnés, avec quelques noyaux de pneumonie lobulaire.

La muqueuse du rectum est rouge et tuméfiée ; les follicules clos sont légèrement gonflés et surtout très rouges. Ces lésions n'existent qu'au niveau du rectum ; elles sont surtout accentuées sur une zone annulaire de quelques centimètres de hauteur et commençant à partir de 3 à 4 centim. au-dessus de l'anus. On ne remarque pas de lésions analogues sur le reste du gros intestin, et la muqueuse de l'intestin grêle est d'apparence saine.

Examen histologique. — Le tissu conjonctif sous-muqueux présente une certaine prolifération de ses cellules fines. Les travées interglandulaires sont légèrement infiltrées par des cellules rondes ; les glandes sont peu altérées. Ce qui domine ici, c'est la congestion des vaisseaux et surtout des capillaires conteuus dans les travées interglandulaires. Au niveau des cellules on observe des hémorrhagies.

En résumé: lésions inflammatoires relativement peu intenses, mais congestion accentuée avec hémorrhagie.

Obs. III. — La nommée Olympe T..., 18 mois, entre le 27 août au pavillon d'Aligre, lit n° 19, avec une éruption de rougeole généralisée déjà atténuée. T. 38°,6. Les symptômes de catarrhe n'offrent rien de particulier. Aucun antécédent à noter.

Le 28 août, T. 37°,8. A partir du 29 août, la température tombe à la normale ; l'éruption disparaît. L'état général est bon.

Le 11 septembre, la température monte brusquement à 40°.

Le 12. T. 38°,8 le matin et 40°,5 le soir. Râles fins aux deux bases en arrière. Selles diarrhéiques sans rien de particulier.

Le 13. T. 39°,5 et 40°,1. Mêmes symptômes d'auscultation. Bains froids toutes les quatre heures lorsque la température atteint 39°. Mêmes selles.

Le 14. T. 39°,5 et 40°,6. Les selles, qui jusque-là avaient été simplement diarrhéiques, présentent à leur surface une sorte d'enduit muco-purulent.

Le 12. T. 39°. Moindre dyspnée ; râles plus humides dans la poitrine. Mêmes caractères des selles. On donne lavements boriqués et lavements d'ipéca.

Le 16. T. 38°,8 et 39°,3. Les selles commencent à être sanguinolentes.

Le 16. T. 38°. Mêmes selles. Respiration nette des deux côtés ; râles muqueux.

Le 18. Température normale. Les selles continuent à présenter les mêmes caractères. Elles sont au nombre de 6 à 8 par jour, sanguinolentes avec du pus sanieux à leur surface, douloureuses et accompagnées de ténesme très pénible.

Le 24. T. 39°. Phénomènes congestifs du côté des deux poumons.

Du 3 au 7 octobre. Nouvelle poussée congestive avec 40°.

Le 14. T. 39°,5 : foyers de congestion pulmonaire aux deux bases. Dyspnée très intense.

Le 18. Mort à 4 heures du matin. Depuis le 18 septembre les selles ont persisté avec leurs mêmes caractères et leur nombre ordinaire.

Autopsie, le 19 octobre (vingt-neuf heures après la mort). — Le cœur, les reins, la rate ne présentent rien de particulier. Les deux poumons offrent de la congestion très intense des bords postérieurs et de la base sans foyer de pneumonie lobulaire. Les follicules de la muqueuse du gros intestin, le cæcum excepté, sont gonflés et rouges surtout au niveau du rectum à 5 centim. au-dessus de l'anus. A ce niveau, la muqueuse est gonflée et présente une teinte ecchymotique, mais sans une seule ulcération. L'intestin grêle ne présente pas de lésion appréciable.

Examen histologique du rectum. — Le tissu conjonctif sous-muqueux présente une inflammation considérable. Il est infiltré d'éléments arrondis et ses cellules conjonctives sont tuméfiées et proliférées. Les lésions d'inflammation sont très apparentes aussi au niveau de la couche glandulaire. Bien qu'à l'œil nu on ne remarque pas d'ulcérations, il existe des points où les glandes en tube sont complètement écrasées, c'est là qu'on observe des cavités tapissées d'épithélium semblables à celles que nous avons décrites à propos de la première autopsie.

Obs. IV. — Le 12 octobre, le nommé Georges E..., 2 ans, entre au pavillon d'Aligre, service de M. le Dr Sevestre, à l'hôpital Trousseau.

Aucun antécédent n'est à noter d'après les renseignements fournis par les parents. T. 39°,8. Éruption de rougeole généralisée sans phénomène spécial.

Le 15. La température tombe à la normale. Atténuation de l'éruption et de tous les symptômes.

Même état jusqu'au 18.

Le 18. T. du soir 38°,8. L'enfant a été pris brusquement de diarrhée dysentériforme. Il y a eu plusieurs selles dans la journée avec du pus et sang, tandis que les matières étaient normales tous les jours précédents.

Le 19. T. 37°,4 et 37°,6. Deux selles avec pus et sang ; une selle avec diarrhée ordinaire. On donne 1 gr. 50 d'ipéca par la voie stomacale. Diète avec un peu de lait.

Le 20. T. 37°,6. On note cinq selles renfermant du sang et du pus. Même état.

Le 21. T. 37°,5 et 37°,8. Huit selles avec les mêmes caractères. On donne 2 grammes d'ipéca et en plus deux lavements avec 1 gramme d'ipéca.

Les deux jours suivants, les selles sont au nombre de cinq.

Le 24. T. 37°,8 et 39°,6 le soir. Il y a eu six selles dans les vingt-quatre dernières heures. On trouve un foyer de matité et de râles crépitants très fins à la base droite.

Le 25. T. 38°,8 et 40°. Mêmes signes d'auscultation. Six selles vertes ou jaunes sans pus ni sang. On observe des bulles pemphigoïdes avec un érythème à la face interne du genou droit.

Les trois jours suivants, la température oscille de 38°,8 à 40°,1. Les selles sont au nombre de quatre en moyenne, sans pus ni sang. On donne une limonade lactique à 1 gr. 50 et une potion avec 2 gr. 50 de benzoate de soude après avoir supprimé les lavements et la décoction d'ipéca.

Le 29. T. 37°,4 et 38°,2. Il existe dans la poitrine des râles sous-crépitants humides des deux côtés. La dyspnée a beaucoup diminué. Il n'y a plus que deux selles dont l'une verte.

L'état va en s'améliorant les jours suivants tant au point de vue pulmonaire qu'au point de vue intestinal. La température redevient normale le 1er novembre et reste à 37° jusqu'au 6.

On note par jour environ deux selles jaunes absolument normales, et les 4 et 5 on commence à alimenter l'enfant avec une petite panade.

6 novembre. T. 37°,5 le matin, 40°,4 le soir. On trouve à la base gauche un foyer de congestion étendu envahissant l'aisselle. Quelques râles fins à droite. Dans la journée, il y a eu une selle avec un peu de sang. Bains sinapisés. Potion avec benzo-naphtol et bismuth.

Le 7. T. 38°,5. La dyspnée a disparu; les râles de congestion sont moins nombreux. Deux selles avec un peu de sang et du pus.

Le 8. T. 37°,5 et 38°,6. Trois selles jaunes.

Le 9. T. 38°,2 et 41°. Quatre selles vertes. Une selle avec du pus en assez grande quantité et quelques filets de sang. Dyspnée : foyers de congestion aux bases. Vomissements glaireux.

On note au niveau de l'articulation du poignet droit et de la gaine des extenseurs une douleur extrêmement vive dès qu'on essaye d'imprimer quelque mouvement à l'articulation avec une tuméfaction rougeâtre étendue au tiers inférieur de l'avant-bras. Bains sinapisés. Injection de sérum artificiel.

Le 10. T. 39°,9 et 39°. Même état pulmonaire. Trois selles vertes, glaireuses avec quelques stries sanguinolentes.

Le 11. T. 40° et 40°,2. Quatre selles vertes; une cinquième purulente.

Le 12. T. 39°,8. L'enfant est pris de coma à 7 heures et meurt à 10 heures du matin.

Autopsie, le 13 novembre (vingt-cinq heures après la mort). — La cavité abdominale ne contient pas de liquide ; le gros intestin est météorisé : l'intestin grêle ne l'est pas.

Pas de liquide dans les cavités pleurales. Au poumon gauche, on note de l'emphysème du bord antérieur et du sommet. Toute la base est occupée par une masse résistante, violacée à la surface. A la coupe, on voit qu'elle est formée de noyaux de broncho-pneumonie confluents et surtout corticaux. Les bronches sont remplies de pus. Au poumon droit, il y a de l'emphysème de son bord antérieur; la partie postérieure de la base est le siège d'une congestion très intense avec quelques noyaux très

rares de broncho-pneumonie. Les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas engorgés d'une façon appréciable.

Cœur : Oreillette droite remplie par un caillot unique, jaune, adhérent, gros comme une petite noix ; un caillot de même nature mais plus petit se trouve dans le ventricule droit. L'oreillette gauche ne contient pas de caillot ; le ventricule gauche contient un petit caillot jaune adhérent. Valvules saines. Muscle cardiaque normal.

Examen négatif du foie dont les voies biliaires sont perméables, rein, rate, capsules surrénales, estomac, cerveau et moelle. L'articulation du poignet droit est remplie de pus.

Intestin. — Les ganglions mésentériques et iléo-cæcaux sont volumineux et rouges. Le rectum et le gros intestin, surtout le rectum, est rempli d'une matière visqueuse blanchâtre, transparente, très adhérente. La muqueuse est blanche, un peu épaisse au niveau du rectum; pas trace d'ecchymose ni d'ulcération. Au niveau de la terminaison de l'iléon, la muqueuse est nettement épaissie avec un pointillé rouge, marquant la place des follicules.

Examen histologique. — Au niveau du gros intestin, lésions d'inflammation très peu accentuées et limitées à la muqueuse. Au niveau des follicules hypertrophiés de l'intestin, lésions de psorentérie peu intenses par rapport aux phénomènes cliniques observés.

En résumé, voilà quatre enfants atteints presque en même temps, dans le même pavillon, de rougeole compliquée de diarrhée glaireuse et sanglante; ils meurent tous quatre avec des symptômes de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, outre les lésions pulmonaires qui semblent avoir immédiatement causé la mort, on trouve dans ces cas des ulcérations de l'S iliaque et du rectum absolument analogues à celles de la dysenterie véritable, mais avec de petits ulcères folliculaires remontant jusque dans l'intestin grêle. Dans les autres cas, on trouve à l'autopsie des lésions d'entéro-colite prédominant sur les parties inférieures du tube digestif avec tous les degrés de l'inflammation, depuis une inflammation peu intense comme dans le quatrième cas jusqu'à une inflammation assez considérable comme dans le troisième.

On est ainsi conduit à rapprocher ces faits et à considérer

les ulcérations comme l'aboutissant de ces inflammations dont les trois dernières observations ne représentent que des formes atténuées.

Cette diarrhée dysentériforme quoique peu fréquente a été décrite par tous les classiques qui l'ont rapportée à la colite et ont trouvé aux autopsies, de l'inflammation du gros intestin et des lésions parfois ulcéreuses des follicules, l'inflammation pouvant remonter jusqu'aux plaques de Peyer (Rilliet et Barthez). Ces auteurs ont observé la diarrhée dysentériforme deux fois après la rougeole et quatre fois après la variole ; mais ils ne décrivent pas d'ulcération ressemblant à celles qu'il nous a été donné de voir (obs. I). Celles-ci doivent être rapprochées des observations de Worthington qui a rapporté un cas de colite ulcéreuse suivie de perforation de l'intestin (*British medical Journal*, 30 novembre 1889). Ajoutons qu'on avait déjà remarqué que les complications intestinales de cette nature aggravaient le pronostic de la broncho-pneumonie, ce qu'on vérifiera dans trois de nos observations.

Comme conclusion, nous dirons simplement qu'on peut observer dans le cours de la rougeole des lésions inflammatoires de l'intestin prédominant sur les parties inférieures du gros intestin, pouvant aboutir à des ulcérations nombreuses et serrées, absolument semblables à l'œil nu et à l'examen microcospique, à celles de la dysenterie véritable.

ANALYSES

MÉDECINE

L'hydroa vacciniforme, par M. Brocq. *Annales de Dermatologie*, n° 10, 1894. — C'est une éruption tout à fait spéciale, qui survient chez les enfants et récidive sans cesse en présentant son maximum de fréquence pendant l'été. Elle a une tendance marquée à perdre de son intensité et à disparaître à mesure que l'on arrive à l'âge adulte. Les poussées, qui ont des durées variables de une à plusieurs semaines, se produisent après

l'exposition aux rayons du soleil, beaucoup plus rarement sous l'influence des autres agents atmosphériques. Les lieux d'élection sont les régions découvertes, en particulier le visage (localisations principales du lupus érythémateux : pommettes, nez, joues, front), les oreilles, la nuque, la face dorsale des mains, parfois les avant-bras, les pieds, les jambes ; il est beaucoup plus rare sur les autres parties du corps. L'hydroa vacciniforme est donc en réalité une éruption artificielle de cause externe.

Au point de vue objectif, l'éruption est essentiellement constituée par des sortes de soulèvements de l'épiderme, d'aspect vésiculeux, opalins, comme perlés, dont les dimensions varient de celles d'un grain de millet à celles d'une lentille et qui reposent sur une base rouge. Les éléments peuvent évoluer en cet état, se rompre, ou jaunir, se dessécher, se recouvrir d'une croûtelle, puis disparaître. Ils peuvent aussi s'étendre par les bords, et dans ce cas ils prennent un aspect pathognomonique ; le centre, plus coloré et dont la teinte varie du brun clair au bleu sombre, presque noirâtre, est affaissé de telle sorte que l'élément est *ombiliqué ;* tout autour de ce centre se voit un soulèvement épidermique opalin, cloisonné, contenant de la sérosité transparente ; le tout est entouré d'une aréole érythémateuse. Ces éléments sont plus ou moins étendus, isolés ou confluents, et revêtent dès lors les formes les plus diverses selon les cas. Ces vésico-bulles ombiliquées si spéciales prennent peu à peu l'aspect de pustules ombiliquées, puis elles se revêtent d'une croûtelle qui débute par le centre. Enfin, la croûtelle tombe au bout de 6 à 15 jours d'évolution de la lésion, laissant après elle une cicatrice déprimée, varioliforme, indélébile.

Il en résulte que les lésions où se produit l'éruption sont plus ou moins criblées de ces cicatrices, ce qui donne un aspect très particulier et très utile à connaître au point de vue du diagnostic, aux malades qui ont été atteints de la sorte.

Le traitement doit être surtout un traitement prophylactique : les personnes qui sont sujettes à cette affection devront éviter avec le plus grand soin de s'exposer trop longtemps aux rayons ardents du soleil ; quand elles seront obligées de le faire, elles protégeront soigneusement les parties du corps qui sont habituellement découvertes.

Purpura chez les enfants, par J. Grosz. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XVIII, p. 1. — Travail basé sur l'étude de douze cas personnels chez des enfants (5 garçons et 7 filles) de 1 à 14 ans, et accompagné d'un court résumé des travaux récents parus sur cette question.

Rien de particulier à noter au sujet de la forme, des dimensions, du nombre des taches de purpura. *L'épistaxis* a existé chez tous les malades et précédé dans quelques cas les hémorrhagies cutanées. Dans un cas elle était tellement violente qu'il a fallu recourir au tamponnement. Les hémorrhagies buccales sous forme de taches et suffusions sanguines sur la muqueuse des joues, des lèvres, de la voûte palatine, existaient dans la moitié des cas. L'hématémèse a été notée 2 fois, le melæna 3 fois, l'hématurie 3 fois.

Dans la moitié des cas il existait des complications articulaires, principalement et le plus souvent du côté des genoux, avec des douleurs rhumatismales dans les membres. Les articulations (les genoux) prises étaient tuméfiées chez quatre malades, deux fois la tuméfaction était faible, deux fois très accusée. Chez deux autres, les genoux furent pris en même temps que les coudes et les poignets.

La fièvre a été notée chez six malades; chez trois elle oscillait entre 38° et 39°, chez trois autres entre 39° et 40°. Dans aucun cas elle ne paraissait en rapport avec le purpura.

Les hémorrhagies cérébrales et méningées ont été notées deux fois. Dans un cas, il survint une hémiplégie gauche avec convulsions cloniques, qui rétrocéda au bout de plusieurs semaines. Il s'agissait probablement dans ce cas d'une hémorrhagie méningée au niveau du sillon de Rolando, dans la zone motrice. La résorption de l'épanchement fut suivie de la disparition des phénomènes paralytiques.

Dans un autre cas où l'enfant succomba très rapidement avec des phénomènes d'apoplexie cérébrale, on trouva un foyer hémorrhagique récent, des dimensions d'une prune, dans l'hémisphère cérébelleux droit.

Sur les douze cas, il y a eu dix guérisons et deux morts, l'une par hémorrhagie cérébrale qui vient d'être notée, l'autre par épuisement, chez un rachitique atrophique.

Exanthème produit par les streptocoques, par UNNA. *Société médicale de Hambourg*, juin 1895. — Il s'agit d'un exanthème varioliforme développé chez un enfant d'un an à la suite de la rougeole et produit par les streptocoques.

Dans les vésicules les plus récentes, ce micro-organisme ne se trouvait que dans les capillaires sanguins de la peau et en particulier dans ceux du corps papillaire. Déjà cependant il existait une colliquation étendue en forme d'éventail avec nécrose de la surface cutanée comme dans la variole ; cette lésion présentait un thrombus coccique comme centre.

Dans un stade plus avancé, les streptocoques pénétraient dans les fentes lymphatiques du corps papillaire et dans la cavité de la lésion épidermique, envahissant surtout sa périphérie.

Dans un troisième stade enfin, la cavité tout entière était remplie de streptocoques, tandis que ces micro-organismes disparaissaient progressivement du derme.

De la marche de l'invasion bactérienne, M. Unna conclut qu'une éruption ayant la structure des pustules varioliques peut se produire sans que les bactéries envahissent l'épiderme, mais par le fait de leur simple présence dans les capillaires du corps papillaire. De plus, il peut se faire des thromboses des vaisseaux de la peau sans qu'il y ait hémorrhagie. Les micro-organismes facteurs du purpura doivent, par conséquent, sécréter des toxines ayant une action spéciale sur les parois endothéliales des capillaires.

Ce fait montre encore que la peau peut donner asile à des organismes à croissance rapide qui remplissent les capillaires périglandulaires sans que ces organismes soient éliminés par la sécrétion sudorale, comme on l'a prétendu à la suite de recherches d'ailleurs peu démonstratives.

Ce cas permet de se faire une idée de la pathogénie des pustules varioliques et des exanthèmes aigus dont les agents pathogènes nous sont encore inconnus.

Évolution d'un eczéma séborrhéique chez un enfant, par LE GENDRE. *Société médicale des hôpitaux,* 21 juin 1895. — Il s'agit d'un enfant chez lequel un eczéma séborrhéique, accompagné d'une diarrhée incoercible, a présenté d'intéressantes particularités dans son évolution.

A l'âge de quatre mois, apparut sur la face un eczéma qui alla en augmentant malgré un traitement prudemment conduit. La nourrice de cet enfant fut bientôt convaincue d'alcoolisme et renvoyée. L'enfant parut aller mieux pendant quelques jours, mais très rapidement l'eczéma revint et se généralisa. En même temps se manifesta une diarrhée incoercible et l'enfant se mit à maigrir. M. Besnier, pensant que les troubles observés avaient pu être aggravés sous l'influence de la privation brusque de l'acool, conseilla de faire prendre tous les jours quelques cuillerées à café de grog. Les troubles persistèrent et l'amaigrissement alla en s'accentuant. Des injections de sérum artificiel ne réussirent pas à améliorer l'état général, il fut impossible d'arrêter la diarrhée. Tous les jours l'enfant avait cinq à six selles liquides. On essaya une nouvelle nour-

rice ; il y eut un mieux qui ne persista pas. Les choses duraient ainsi depuis cinq mois sans fièvre quand l'enfant fut pris brusquement d'une température de 38°,5 qui alla en s'accentuant graduellement jusqu'à 41°. Il tomba dans un état comateux et succomba, en trois jours, à une infection suraiguë sans lésions.

Pour être complet, il faut ajouter que les deux dernières nourrices eurent, malgré les soins les plus attentifs, des poussées de lymphangite du sein ; l'une d'elles eut même un abcès du sein quelques jours après avoir cessé d'alimenter l'enfant. Le petit malade eut lui-même une stomatite aphteuse et, au moment de l'apparition des accidents ultimes, on put constater une légère rougeur de sa gorge. On peut conclure de ces faits que ce petit malade présentait un état virulent particulier de la salive, auquel on doit attribuer les poussées de lymphangite observées chez les nourrices et qui a été vraisemblablement aussi la cause de l'infection suraiguë terminale.

Deux observations rares chez le nouveau-né, par FINKELSTEIN. *Berl. klin. Wochensch.*, 10 juin 1895, et *Sem. méd.*, p. 284, 1895. — L'un d'eux a trait à une petite fille, âgée de 9 jours, atteinte d'une *septicémie à forme suraiguë* particulière; l'autre est un cas de *diathèse hémorrhagique* survenue également chez un nouveau-né et dont l'origine bactérienne ne paraît pas douteuse.

OBS. I. — La mère avait succombé à une septicémie puerpérale au sixième jour de l'accouchement. Elle avait allaité sa fille en pleine fièvre puerpérale.

L'enfant entra à l'hôpital avec la diarrhée et une fièvre légère. Mais, dès le lendemain, elle présentait une cyanose intense localisée d'abord aux extrémités et compliquée de deux petits foyers de gangrène cutanée, l'un sur la pulpe du médius droit ; l'autre, à la face plantaire gauche, près du talon, présentait à son centre une vésicule séro-sanguinolente. Sur les bras, les cuisses, le thorax et l'abdomen, étaient disséminées des taches livides de formes et dimensions variables et rappelant les taches cadavériques. Les parties indemnes étaient nettement ictériques.

L'urine contenait beaucoup d'albumine et des granules bruns d'hématoïdine en abondance, mais on n'y constatait pas d'hémoglobine; la cyanose se propagea jusqu'aux coudes et aux genoux : les foyers gangreneux s'élargirent rapidement, surtout celui du pied qui, en quelques heures s'étendit à toute la face plantaire, et envahirent le tissu cellulaire ;

l'enfant succomba à l'adynamie en douze heures. Sur les parties cyanosées la coloration livide alternait avec une pâleur cadavérique. Ces phénomènes se produisaient sans aucune symétrie.

L'autopsie ne décela aucune altération importante ; pas d'hémorrhagies internes, pas de lésions ombilicales ni de thromboses vasculaires. Au niveau des parties cyanosées et gangreneuses, ainsi que dans le sang et les viscères, grande quantité de streptocoques, à l'état pur.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une infection streptococcique grave dont la porte d'entrée dans l'organisme n'a pu être déterminée et que l'enfant avait contractée vraisemblablement de sa mère. Au point de vue clinique, cette affection se rapproche beaucoup de la maladie décrite par Winckel sous le nom de *cyanose ictérique* avec hémoglobinurie, mais elle s'en distingue par l'absence d'hémorrhagies viscérales, d'hémoglobinurie et d'infarctus hémoglobinuriques dans les reins et par la production du spasme vasculaire et de gangrènes cutanées foudroyantes, phénomènes qui n'ont pas encore été observés dans la maladie de Winckel.

Obs. II. — Intéressante au point de vue de la pathogénie des hémorrhagies des nouveau-nés. On sait que certains cliniciens attribuent cette affection à la syphilis héréditaire, tandis que d'autres lui reconnaissent une origine bactérienne. Or, cette observation permet de concilier ces deux opinions, au moins en ce qui concerne le fait particulier dont il s'agit. Un enfant mâle, âgé de 8 jours, naît au septième mois d'une mère syphilitique atteinte de phlegmatia : les muqueuses labiale, palatine et pharyngienne, saines en apparence (sauf quelques fissures aux lèvres), des excoriations siégeant au pourtour de l'anus, au scrotum et au prépuce, donnent écoulement à du sang. La plaie ombilicale était légèrement suintante et infiltrée, mais ne présentait pas d'hémorrhagie. Il existait, en outre, de l'ictère et une tuméfaction dure du foie et de la rate. L'enfant succomba trois jours après son admission à l'hôpital. A l'autopsie, on trouva des hémorrhagies punctiformes multiples dans les poumons et dans les reins, un épanchement de sang encore liquide dans le côlon, de petites tumeurs gommeuses disséminées dans le foie et la rate et des lésions d'ostéochondrite syphilitique. Enfin, on constata dans les divers viscères du cadavre la présence d'un bacille particulier (diplobacille) dont l'inoculation provoqua chez les souris une septicémie mortelle et amena chez les lapins (inoculations intrapéritonéales) la production d'une diathèse hémorrhagique absolument typique.

Il est donc probable que ce microbe avait été l'agent pathogène de la maladie. Mais comme cet enfant était atteint d'hérédo-syphilis, on peut

en conclure que dans ce cas la vérole avait joué aussi un rôle dans le développement de la diathèse hémorrhagique en créant un terrain favorable à l'infection bacillaire.

Hémorrhagie conjonctivale mortelle, par STŒWER. *Deutsch. med. Woch.*, n° 6, 1895. — Un enfant de six mois se présente avec les renseignements suivants : Quelque temps auparavant la paupière supérieure gauche était devenue rouge et gonflée ; puis les symptômes inflammatoires avaient rapidement disparu, et il s'était produit un saignement de la paupière. L'hémorrhagie était peu abondante par elle-même, mais elle ne cessait que pendant le sommeil, si bien que l'enfant en était grandement affaibli. L'état d'anémie était à la longue devenu inquiétant et se traduisait par une décoloration complète des muqueuses et un pouls fréquent.

Les cils de l'œil gauche étaient englobés dans des caillots. En les enlevant, l'hémorrhagie reparut. Il existait un peu en dedans du milieu de la paupière supérieure gauche, du côté de la conjonctive, une néoformation sessile grosse comme la moitié d'un pois. Cette masse, entourée à sa base d'un léger sillon, paraissait formée de tissu de granulation et semblait résulter de l'ouverture d'un chalazion. La tumeur fut enlevée ; la plaie fut grattée à la curette et la conjonctive fut suturée par trois points. L'hémorrhagie fut peu abondante pendant l'opération, et elle cessa aussitôt après pour ne plus se reproduire.

Après l'opération l'état général resta grave. Des vomissements empêchèrent l'alimentation de l'enfant, qui succomba deux jours plus tard.

En discutant ce cas, Stœwer élimine l'idée de maladie de Werlhoff ou d'hémophilie. Non seulement l'hémorrhagie a été purement locale, mais encore elle s'arrêtait pendant le sommeil, c'est-à-dire quand l'œil était immobilisé et soustrait à toute cause d'excitation. Aussi émet-il l'hypothèse que cette terminaison fatale ne se fût pas produite si la lésion s'était faite chez un adulte docile, ou même si l'on avait eu soin, dès le début, de faire à l'enfant un pansement occlusif des deux yeux. D'autre part, on sait que les hémorrhagies sont mal supportées par les petits enfants.

L'examen micrographique de la tumeur montra qu'elle était constituée par du tissu de granulation très vasculaire et dépourvu d'épithélium. Les mouvements incessants de l'œil et de la paupière suffisaient à déterminer l'ouverture des vaisseaux et leur saignement, comme agissent les frictions faites sur les granulations conjonctivales. Il eût fallu intervenir beaucoup plus tôt pour enlever la tumeur et faire disparaître ainsi cette cause d'anémie.

Conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés, par PARINAUD. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 10 janvier 1895, p. 6. — L'affection débute dans les premiers jours qui suivent la naissance. Elle atteint le plus souvent les deux yeux, soit simultanément, soit successivement. Les symptômes de l'ophtalmie sont peu accusés ; il n'y a ni gonflement des paupières, ni chémosis, ni sécrétion abondante. Si l'on entr'ouvre les paupières, le globe de l'œil est quelquefois rouge, mais le plus souvent d'apparence normale. Seule la conjonctive palpébrale et celle du cul-de-sac est un peu injectée. Dans les cas anciens, elle perd son aspect lisse et prend une apparence veloutée. Dans le cul-de-sac inférieur, on trouve au milieu des larmes quelques dépôts fibrineux comme dans tout catarrhe de la conjonctive.

Les mucosités produisent l'accolement des cils ; entraînées par les larmes qui s'écoulent sur la joue, elles tachent le linge du berceau. Les paupières sont accolées le matin, mais légèrement et pas d'une manière constante. Le larmoiement est plus abondant que la sécrétion. En même temps que la conjonctivite, l'enfant présente généralement des symptômes de coryza qui, toutefois, est modéré et ne trouble pas sérieusement la lactation.

Après trois ou quatre semaines, l'affection peut disparaître sous l'influence de simples lotions boriquées ou même spontanément. Il n'est pas rare de voir l'affection guérir dans un œil et persister indéfiniment dans l'autre. Lorsqu'elle persiste, elle prend alors franchement les caractères d'une conjonctivite lacrymale, surtout si elle est monoculaire. En effet, si l'on pratique une injection, on constate une obstruction plus ou moins complète du canal nasal.

Un fait domine la pathogénie de cette conjonctivite, c'est la présence du pneumocoque qui existe en abondance dans la sécrétion conjonctivale. Cette constatation a été faite dans une dizaine de cas par Morax, non seulement par les cultures, mais encore par l'examen sur plaques de la sécrétion conjonctivale.

On sait que le pneumocoque est assez souvent l'agent des infections puerpérales. Il est donc naturel d'admettre que cette conjonctivite est le résultat d'une inoculation vaginale, comme la conjonctivite à gonocoques.

Comme en même temps que la conjonctivite il existe un catarrhe nasal, on peut se demander si la conjonctivite n'est pas le résultat d'une infection ayant son point de départ dans les fosses nasales et se transmettant par le canal nasal à la conjonctive. Cela est possible ; cependant dans certains cas où l'affection est constatée dans les deux yeux dès les

premiers jours qui suivent la naissance, il semble que la muqueuse oculaire ait été contaminée directement par la muqueuse vaginale.

Le traitement comprend des lotions boriquées et des applications de vaseline sur le bord des paupières. Lorsque la sécrétion est trop abondante, on la modère ou on la tarit provisoirement avec une solution de nitrate d'argent au 100e. On y joindra des injections des voies lacrymales, si l'enfant s'y prête. Il est également indiqué de faire des injections dans les fosses nasales où paraît résider le foyer principal d'infection. Le cathétérisme, à moins d'urgence, ne sera pratiqué qu'après la première ou la seconde année. Deux ou trois cathétérismes suffisent alors quelquefois pour obtenir la guérison.

Otite moyenne chez le nourrisson, par ARTHUR HARTMANN. *Deutsch. Med. Woch.*, 1894. — L'otite est extrêmement fréquente chez les nouveau-nés et les nourrissons (Tröltsch, Wresch, Wendt, Moldenhauer). Kossel, à l'autopsie de 108 enfants de moins d'un an, a trouvé 85 fois une lésion de la caisse et 38 fois du pus avec le diplocoque de Fränkel, le streptocoque, le bacille de Friedländer, les staphylocoques, le bacille pyocyanique, et enfin le bacille de Pfeiffer (pseudo-influenza-bacillus).

L'auteur a examiné les nourrissons de l'Institut de Koch soit pendant la vie, soit à l'autopsie. D'abord il affirme, contrairement à Tröltsch, que l'on peut très bien examiner l'oreille des tout jeunes enfants et faire le diagnostic de ses lésions.

Sur 47 enfants, il a trouvé 37 otites, dont 28 bilatérales; 4 fois, la lésion ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

L'auteur donne les *signes otoscopiques* de l'otite (infiltration et rougeur du tympan, parfois saillie de la partie postérieure de la membrane, effacement de l'apophyse dans un stade très avancé); les difficultés viennent surtout de ce qu'on ne peut distinguer les limites entre la paroi du conduit et la membrane. On peut, dans les cas douteux, pratiquer la ponction exploratrice.

Les signes *généraux et fonctionnels* sont : l'agitation nocturne, l'enfant portant la main à l'oreille, les cris, les symptômes méningitiques. Ces signes manquent souvent; il faut surtout tenir compte de la fièvre et de l'amaigrissement, sans cause apparente. Parfois tout symptôme fait défaut. La broncho-pneumonie est la cause de mort la plus fréquente: 24 fois sur 37. Les microbes trouvés ne diffèrent pas de ceux de Kossel.

L'otite peut être l'origine d'une infection générale; on a trouvé le bacille pyocyanique dans le pus de la pie-mère et le sang du cœur.

Abcès mammaire mortel chez un nouveau-né, par PESTALOZZA. *La Pediatria*, 20 juillet 1894, p. 201. — On sait, surtout depuis Morgagni, que la petite mamelle du nouveau-né, mâle ou femelle, peut sécréter un liquide semblable au lait de femme (lait de sorcière), ou plutôt semblable au colostrum (A. Czerny). Cette particularité a beaucoup intrigué les observateurs. En fait, nous savons aujourd'hui que la sécrétion lactée n'est pas propre à la femme grosse ; des vierges, des hommes, des animaux mâles peuvent avoir du lait sous l'influence de la succion.

N. Guillot a montré que la sécrétion du lait chez les nouveau-nés coïncide avec la chute du cordon, et a sensiblement la même composition que celui de femme (Quevenne). Elle ne s'observe que chez les enfants vigoureux, bien portants (Depaul) et elle est presque constante chez eux; elle dure huit à dix jours, quelquefois un mois.

Cette sécrétion mammaire du nouveau-né a suscité les plus singulières pratiques. Dans certains pays, on a coutume de sucer ou de presser indistinctement le mamelon de tous les nouveau-nés pour en extraire le lait de sorcière, considéré comme matière peccante. Entre autres effets, cette pratique douloureuse peut engendrer des mammites qui plus tard pourront être une cause de rétraction du mamelon. M. Comby a rapporté trois cas d'abcès de la mamelle des nouveau-nés consécutifs à des pressions répétées. La mamelle du nouveau-né est un terrain favorable à la suppuration pour deux raisons : en raison d'abord de l'hyperhémie physiologique locale, comme chez la femme en lactation ; en raison ensuite de la disposition des enfants du premier-âge à faire du pus.

F. Pestalozza a eu l'occasion d'observer un nouveau-né bien portant et robuste, qui, le quatrième jour de sa vie, eut un gonflement des mamelles, surtout de la gauche; celle-ci est particulièrement soumise à des expressions répétées; elle s'enflamme et suppure ; survient alors de la lymphangite et un adéno-phlegmon axillaire. L'auteur voit le bébé le dixième jour de sa vie; il incise l'abcès mammaire, puis l'abcès axillaire ; il draine les deux abcès et les panse antiseptiquement. Mais le phlegmon gagne la paroi postérieure du thorax, la peau se décolle; nouvelles incisions, nouveaux drainages ; l'enfant se refroidit, refuse de prendre le sein, présente du sclérème limité d'abord aux membres inférieurs, puis généralisé, et meurt en peu de jours.

Baginsky et d'autres auteurs disent que l'abcès mammaire du nouveau-né est bénin, sauf dans le cas où l'abcès est l'expression d'une infection puerpérale du nouveau-né (infection septique du nouveau-né). L'observation précédente prouve que cette division n'est pas absolue.

Les causes des abcès de la mamelle du nouveau-né, en dehors de l'abcès métastatique de l'infection puerpérale, sont l'infection par la pression ou la succion du mamelon, l'infection par une manœuvre obstétricale. Dans beaucoup de cas l'étiologie reste obscure. D'ailleurs ces abcès de la mamelle du nouveau-né sont fort rares.

Les pyrexies fonctionnelles chez les enfants, par STILL. *Lancet*, 9 mai 1894, p. 1239. — L'auteur admet l'existence de pyrexies purement fonctionnelles, idiopathiques, tenant, au même titre qu'un certain nombre de névroses, à une irritation passagère de la substance corticale du cerveau. La clinique et les expériences ont, du reste, montré depuis longtemps que certaines lésions de la substance corticale s'accompagnent d'une élévation de la température; d'un autre côté, il est de notion vulgaire que la température peut s'élever dans certaines affections d'origine nerveuse telles que l'épilepsie, la paralysie infantile, la chorée, la migraine. Rien ne s'oppose donc à ce qu'on admette qu'il existe des pyrexies, des élévations thermiques passagères tenant à une excitation passagère de la substance corticale.

Chez les enfants, les pyrexies fonctionnelles sont fréquentes et peuvent se présenter sous divers aspects : 1) Un enfant est pris brusquement en pleine santé pendant la période de dentition d'une élévation de température qui monte à 102 ou 103° F. ; puis au bout de quelques heures, la fièvre tombe et la température reste normale les jours suivants. — 2) Un enfant de 3 ou 4 ans se porte comme d'habitude toute la journée, puis vers 6 heures du soir il est pris de maux de tête, de vomissements et la température monte à 103°,4 F. Le lendemain, l'orage est passé, l'enfant est de nouveau gai et bien portant.— 3) On amène à la consultation un enfant de 3 à 5 ans, avec une fièvre de 102°. Deux heures après on reprend la température : elle est normale, l'enfant n'a rien et n'a qu'à s'en aller. Ces cas se rencontrent fréquemment à la consultation des hôpitaux.— 4) Il est fréquent de rencontrer chez des enfants à type nerveux ou présentant un certain degré de débilité mentale des pyrexies prolongées et irrégulières en absence detout trouble constitutionnel. — 5) Les mêmes pyrexies irrégulières souvent intermittentes s'observent également chez les enfants en train de percer leurs dents.

Telles sont les formes de pyrexies fonctionnelles observées par l'auteur. Souvent il existe d'autres troubles nerveux tenant à une lésion fonctionnelle de la substance corticale. Mais chez les enfants, la pyrexie fonctionnelle peut constituer le seul phénomène, la seule manifestation

de l'irritation de la substance corticale. Elle s'observe surtout chez des enfants au-dessous de 5 ans, nerveux, hystériques.

Le diagnostic de pyrexie fonctionnelle ne peut être fait que par exclusion en s'appuyant surtout sur des faits négatifs, si l'on peut dire ainsi. Ce qui caractérise pourtant la pyrexie fonctionnelle, c'est d'abord l'extrême irrégularité de la courbe thermique qui présente des oscillations extraordinairement étendues et ne coïncide pas avec les oscillations physiologiques ; ensuite l'absence de tout désordre constitutionnel qu'on rencontre ordinairement dans les pyrexies symptomatiques.

Fièvre ganglionnaire, par E. Hœrcshelmann. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1894, vol. XXXVIII, p. 14. — L'auteur, qui rapporte 16 cas de fièvre ganglionnaire (Pfeiffer), distingue dans cette affection une forme légère et une forme relativement grave, caractérisées toutes les deux principalement par la fièvre et la tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques, situés sous le sterno-mastoïdien et en arrière de ce muscle.

Dans la forme légère (10 cas), on trouve à côté des deux symptômes principaux une céphalalgie d'intensité variable et des nausées avec ou sans vomissements. La fièvre dure quelques heures ou plusieurs jours, la sensibilité des ganglions tuméfiés ne dure pas longtemps et tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours.

Dans la forme relativement grave (5 cas), les symptômes sont les mêmes, mais ils sont plus accusés et durent plus longtemps. La fièvre a un caractère rémittent : elle disparaît quand la tuméfaction d'un groupe ganglionnaire commence à se résoudre et se rallume quand un nouveau groupe de ganglions est pris. Il arrive même que la tuméfaction douloureuse frappe à plusieurs reprises le même groupe de ganglions, et chaque nouvelle atteinte est accompagnée d'uue poussée fébrile.

Dans un cas seulement l'affection avait pris une marche sérieuse. Le malade, un enfant de 7 ans, fut pris de fièvre ganglionnaire en apparence simple mais qui au bout de quelques jours se compliqua de bronchite, d'otite moyenne suppurée ayant nécessité la trépanation de la mastoïde, de néphrite à tendance hémorrhagique. La fièvre, à caractères nettement rémittents et intermittents, a duré plus d'un mois. Le malade finit par guérir complètement.

Dans aucun de ces cas l'adénopathie cervicale n'a suppuré. Les douleurs du ventre localisées entre l'ombilic et la symphyse, douleurs sur lesquelles Pfeiffer insiste d'une façon particulière, n'ont été notées que

dans trois. L'auteur ne les considère pas comme ayant un caractère spécifique.

Comme dans tous ces cas il s'agissait d'épidémies familiales, il fut facile de déterminer la durée de la période d'incubation. L'auteur l'a trouvée très variable allant de cinq jours à un mois; mais dans la majorité des cas, elle a été comprise entre huit et quinze jours.

La fièvre ganglionnaire serait pour l'auteur une maladie infectieuse comme semble le prouver la marche de la fièvre, l'apparition d'épidémies familiales, l'anémie, la faiblesse, l'abattement qu'elle laisse à sa suite.

Les médicaments d'une façon générale et les topiques en particulier ne semblent exercer aucune influence sur la marche de la maladie. Pourtant lorsqu'on examine les courbes de température, on a l'impression que l'antipyrine abrége un peu la durée de la maladie.

Fièvre ganglionnaire, par REMBE. *Der Kinder-Arzt*, 1894, V, p. 161. — Il s'agit d'un enfant de 14 ans ordinairement bien portant qui sans cause connue, fut pris de dysphagie avec fièvre légère, rougeur de de la gorge, mais sans exsudat sur les amygdales. Les jours suivants la fièvre monta à 40° en même temps qu'il survint une tuméfaction des ganglions cervicaux. Cet état persista pendant un mois pendant lequel toute la symptomatologie fut réduite à l'adénopathie avec état fébrile.

Vers la fin de la maladie deux ganglions du côté droit suppurèrent de sorte qu'on fut obligé d'inciser l'abcès. Le malade guérit.

L'affection en question a donc présenté dans ce cas deux périodes distinctes, une caractérisée par la rougeur de la gorge; l'autre, ultérieure, par l'adénopathie cervicale que l'on doit considérer comme consécutive à l'angine infectieuse.

L'auteur ne pense pas qu'il existe un micro-organisme spécifique de la fièvre ganglionnaire. Pour lui l'adénopathie n'est que la conséquence d'une infection pharyngo-amygdalienne par des micro-organismes pyogènes staphylocoques, streptocoques, etc.

Contribution à l'étude de la valeur diagnostique des cellules éosinophiles dans les diverses formes d'anémies infantiles, par NICOLA LONGO. *La Pediatria*, 20 mars 1894, p. 72. — Parmi les globules blancs du sang, les uns sont homogènes, à peine granuleux; les autres sont troubles; les autres enfin contiennent des granulations très réfringentes, très brillantes. Les mouvements sont légers chez les premiers, plus marqués chez les seconds. Les troisièmes sont les cellules éosino

philes ; elles sont remarquables par la forme du noyau et par quelques caractères spéciaux que l'auteur étudie particulièrement.

Leur noyau est en bissac et autour de lui sont des granulations jaunâtres qui ont une affinité spéciale pour l'éosine et dont la nature n'est pas bien connue. Leur diamètre est au plus de 8 à 9,5 μ de diamètre, et leur contenu a des mouvements amiboïdes plus actifs que ceux des autres leucocytes.

Selon Ehrlich, l'augmentation du nombre de cellules éosinophiles dans le sang indique une leucémie splénique ou spléno-médullaire. Mais ses conclusions ne sont pas acceptées par tous. Pour Klein, l'excès de ces cellules indique une vraie leucémie. Aldehoff pense qu'elles sont un élément du sang normal et qu'elles augmentent dans beaucoup de maladies (tuberculose, cardiopathie, diabète, carcinome, bronchite). Muller et Rieder, Kanthack arrivent à des conclusions analogues.

Puis Neusser, Leyden, Jannowski ont vu ces cellules dans le pus des abcès, des blennorrhagies, dans les crachats de l'asthme, de la phtisie, de la bronchite, dans la plupart des liquides inflammatoires, dans la sécrétion du coryza. Les expériences sur les animaux prouvent qu'elles n'ont pas une origine splénique ni une origine lymphatique, ni une origine osseuse.

D'après Canon, les cellules éosinophiles représentent 2 pour 100 des globules blancs de l'homme sain (2,09 pour 100 chez les vieillards); chez les enfants, rien n'est plus variable que leur nombre. Elles sont augmentées dans la syphilis, la chlorose, la phtisie ; elles sont diminuées dans l'anémie splénique et les maladies infectieuses aiguës graves (typhus, malaria, influenza).

Hoch et Schlesinger ont étudié spécialement le sang des enfants. Ils ont trouvé les cellules éosinophiles en grand nombre (100 à 1000 par millimètre cube); le nombre ne dépend pas d'une maladie splénique ou osseuse. Leur présence ou leur augmentation n'a aucune signification.

De cet aperçu historique l'auteur conclut que très peu d'auteurs se sont occupés des cellules éosinophiles chez l'enfant. C'est ce qui l'a engagé à entreprendre les recherches dont il donne le résultat.

Après avoir exposé sa technique et relaté ses observations, il déclare que, d'après les dix cas qu'il a examinés, ses conclusions sont les suivantes :

1° On ne peut attribuer une valeur diagnostique à la présence des cellules éosinophiles dans le sang des enfants;

2° Leur présence est plus fréquente dans quelques maladies considérées

comme infectieuses, mais dont le microbe n'est pas connu; telles la chorée de Sydenham, la paralysie infantile, la scrofule.

3° Contrairement aux opinions de plusieurs auteurs, ces éléments sont très rares dans l'anémie pseudo-leucémique. Dans le rachitisme ils sont peu nombreux ou ils font défaut.

État du sang dans le myxœdème, par LEBRETON. *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1895. — Chez l'enfant atteint de myxœdème, le nombre des globules rouges tombe très bas, à 1,750,000, les globules blancs à 4,500, l'hémoglobine à 65; il existe quelques globules à noyaux, ce qui donne au sang un caractère fœtal; le nombre des globules de chaque espèce augmente sous l'influence de l'ingestion de corps thyroïde; le volume des hématies, très inégal avant le traitement, s'égalise et se rapproche de la moyenne; enfin les globules à noyau disparaissent.

Il faut ajouter que l'augmentation du nombre de leucocytes porte presque uniquement sur les gros globules mononucléaires.

L'examen du sang dans cette maladie a déjà été pratiqué par Mendel, Lichtenstein, Schotten, Krœpelin.

La fièvre typhoïde chez les enfants, par MARFAN. *Médec. moderne*, 1894, n° 23. — La fièvre typhoïde paraît plus rare dans l'enfance que dans l'adolescence et l'âge adulte; elle s'observe surtout au second âge, après la cinquième année. L'infection typhique se fait quelquefois par le lait coupé avec de l'eau souillée ou par le lait d'une nourrice atteinte de fièvre typhoïde (Gerhardt, Hérard).

Au point de vue clinique la fièvre typhoïde des enfants se distingue par certains caractères.

Le début est plus rapide que chez l'adulte et la fièvre atteint rapidement son acmé; quelquefois elle est de 40° dès le second jour. Les vomissements, qui sont relativement rares chez l'adulte, sont presque la règle chez les enfants. La diarrhée fait complètement défaut au début, il existe même souvent de la constipation.

Les caractères du tracé thermique sont à peu près les mêmes que chez l'adulte. A noter pourtant chez les enfants l'exagération de l'hyperthermie. Très souvent la température du soir atteint 40°, mais les enfants supportent ordinairement avec une grande facilité les hautes températures, sans abattement, ni délire, ni torpeur comateuse.

La symptomatologie est remarquable par l'effacement des troubles digestifs. L'anorexie et l'état de la langue sont les seuls signes à peu

près constants. Mais les troubles intestinaux sont peu marqués et peuvent même faire défaut. Les vomissements disparaissent après le début; la diarrhée s'établit tardivement, est peu accusée et peut même être remplacée par de la constipation ; le météorisme et la douleur locale sont peu marqués ou complètement absents. Les hémorrhagies et les perforations intestinales sont exceptionnelles. L'intensité des lésions intestinales est du reste en rapport avec la bénignité des symptômes intestinaux : les ganglions mésentériques sont assez volumineux, mais les plaques de Peyer sont à peine tuméfiées, rarement ulcérées, et dans un cas observé par Marfan, il a fallu faire l'examen bactériologique des organes pour confirmer le diagnostic de fièvre typhoïde.

L'hypertrophie de la rate est rarement très accusée, les taches rosées lenticulaires font défaut dans près d'un tiers des cas. Par contre, le coryza et les ulcérations des lèvres sont plus fréquents chez les enfants que chez l'adulte.

On peut distinguer à la fièvre typhoïde des enfants deux formes : la forme légère et la forme grave.

La forme légère présente les caractères qui viennent d'être tracés; elle est de courte durée, commence vers le quinzième jour et présente un tracé caractérisé par la chute matinale de la fièvre, avec une différence, du matin au soir, de 1,5 à 2°.

La forme grave varie suivant qu'elle frappe des enfants très jeunes, âgés de moins de 4 ans, ou des enfants du second âge. Chez ces derniers, la forme grave se rapproche beaucoup de la forme grave des adultes : ce sont les mêmes phénomènes d'ataxie ou d'adynamie nerveuse, les mêmes désordres thoraciques et asphyxiques, les mêmes complications secondaires qui entraînent quelquefois la mort. Il existe toutefois quelques caractères distinctifs : ainsi, la diarrhée peut faire défaut, ou bien elle prend un caractère dysentériforme (Moussous); la myocardite et la mort subite sont exceptionnelles. Dans quelques cas, beaucoup moins fréquents qu'on ne l'a dit, les phénomènes nerveux prennent la forme méningitique de façon à faire hésiter le diagnostic. Ce qui permet pourtant de distinguer la fièvre typhoïde de la méningite, c'est que dans celle-ci le début est beaucoup plus traînant, la céphalalgie beaucoup plus tenace et beaucoup plus continue, la stupeur plus profonde et plus prolongée.

Les complications sont à peu près les mêmes que chez l'adulte. Les complications ostéo-articulaires sont ordinairement tardives et peuvent se présenter sous forme de : 1) ostéomyélite typhique; 2) polyarthrite

typhique subaiguë (pseudo-rhumatisme typhique); 3) monarthrite coxo-fémorale typhique avec lésions pouvant aboutir soit à l'ankylose, soit à la luxation spontanée.

Malgré les dangers qu'elle fait courir aux malades, la forme grave de la seconde enfance semble guérir plus souvent que la forme grave de l'adulte. La convalescence est beaucoup plus longue que dans la forme légère : il persiste parfois une sorte de stupeur cérébrale qui rend les enfants inaptes au travail intellectuel; quelques-uns perdent la mémoire, d'autres gardent toute leur vie une débilité cérébrale. D'ailleurs, la convalescence est quelquefois interrompue par une entérite secondaire que l'on attribue à une mauvaise hygiène alimentaire, ou par une septicémie à streptocoques qui aurait pour portes d'entrée les ulcérations buccales, nasales et cutanées, et qui pourrait donner naissance à un érythème infectieux.

La forme grave du premier âge est remarquable par le caractère un peu vague du tableau clinique, et par le pronostic extrêmement sombre. Fièvre très irrégulière, état de torpeur très prononcé, entrecoupé de gémissements, visage très altéré et très souffrant, diarrhée très légère, telle est la physionomie de la maladie en pareil cas. Les taches rosées font souvent défaut. Cette forme est souvent mortelle à bref délai. La mort arrive vers le quinzième jour, et survient quelquefois dans le collapsus cholériforme.

Desquamation dans la fièvre typhoïde chez les enfants, par M. Weill, *Congrès de méd. int.*, Lyon, 1894. — Dans la convalescence de la fièvre typhoïde on observe communément la desquamation cutanée. Elle se rencontre chez l'adulte, mais est à peu près constante chez l'enfant. Elle apparaît généralement à la fin de la maladie, dans le dernier stade fébrile, ou bien au moment de l'apyrexie, ou bien encore très tardivement. C'est peut-être en raison de son apparition éloignée et aussi parce qu'elle ne s'accompagne d'aucun phénomène subjectif, qu'elle a été à peu près négligée.

Elle occupe de préférence le tronc, les racines des membres, la partie inférieure du cou. Elle débute habituellement sur l'aisselle et les parties latérales du tronc.

La desquamation, qui est parfois lamelleuse, est le plus souvent furfuracée.

Au point de vue du diagnostic différentiel avec la scarlatine, l'erreur est facilement évitable. On ne trouve jamais, en effet, dans la fièvre

typhoïde, ces larges desquamations de la paume des mains et de la plante des pieds spéciales à la scarlatine.

D'autre part, sur trente et un cas, il y en a six où la desquamation se fait en lamelles beaucoup plus larges que dans la rougeole et susceptibles de faire hésiter le diagnostic si l'on n'avait pas assisté à l'évolution des phénomènes.

La desquamation a une durée variable. Dans les formes intenses, lamelleuses, on la voit persister un mois et plus, les lamelles se reformant ; souvent aussi elle a disparu au bout d'une ou deux semaines.

Il ne semble pas qu'on puisse établir un rapport constant entre l'intensité, l'étendue, la forme, la durée de la desquamation et la gravité de la fièvre typhoïde correspondante. Cependant, il y a une tendance des formes sérieuses de la fièvre typhoïde à provoquer des desquamations lamelleuses étendues, prolongées et précoces.

La desquamation dans la fièvre typhoïde reconnaît vraisemblablement pour cause un trouble de la nutrition des tissus épidermiques, trouble analogue à celui qui détermine la chute des cheveux ou les altérations unguéales.

La plupart des malades ont été traités par les bains. On pourrait donc invoquer l'immersion répétée comme favorisant la chute des couches superficielles de la peau. Peut-être cet élément entre-t-il en ligne de compte pour expliquer la fréquence des desquamations que nous avons observées. Toutefois, cinq des malades n'ont pas été baignés (pour des raisons diverses), et, néanmoins, on a observé des desquamations chez eux aussi bien que sur les malades baignés.

Disons, en terminant, qu'il semble que les parties constamment couvertes du corps sont à peu près seules tributaires de la desquamation.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement du lichen infantile. — Cette dermatose, fréquente chez les jeunes anémiques de un à deux ans, consiste en petits nodules jaunâtres, siégeant surtout sur les extrémités et s'accompagnant de vives démangeaisons. Escherich, a, dans son service, adopté le traitement suivant de cette affection qu'on aurait tort de confondre avec le prurigo d'Hebra :

Traitement interne. — Usage de l'huile de foie de morue à raison d'une cuillerée à café avant chaque repas.

Traitement local. — 1° Tous les matins. un bain chaud. Après

assèchement de la peau, saupoudrer les surfaces malades avec l'amidon finement pulvérisé;

2° Tous les soirs, frictions de ces surfaces avec:

Savon noir.....	àà parties égales.
Huile d'olives.....	

M. s. a. agitez avant d'employer. Laissez ce savon sur la peau durant toute la nuit et jusqu'au moment du bain quotidien.

Le traitement diminue rapidement les démangeaisons et réduit les nodules de lichen.

Traitement des eczémas des nourrissons. — Deux variétés: l'*eczéma séborrhéique* et l'*eczéma sec à placards* disséminés : la première s'observant chez les enfants gros, suralimentés, mais exempts de troubles nutritifs; la seconde, fréquente sur les enfants recevant un mauvais allaitement et atteints de dyspepsie gastro-intestinale chronique. M. Marfan, qui adopte cette classification, combat ces accidents par la thérapeutique suivante :

CONTRE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE. — *Traitement interne.* — 1° Réglementation des tetées et du régime alimentaire, éviter la suralimentation ;

2° A l'intérieur: calomel à doses fractionnées en administrant toutes les semaines les paquets suivants:

Calomel.....	0,03 à 0,05 centigr.
Sucre pulvérisé.	0,40 centigr.

M. s. a. et divisez en trois paquets. A prendre dans la matinée, chacun avant une tetée et en véhiculation dans une cuillerée d'eau pure.

Traitement externe. — 1° Cataplasmes de fécule ou masque de caoutchouc sur les surfaces malades. Déterger celles-ci quotidiennement par une lotion boriquée à trois pour cent ou une solution sans alcool de sublimé à dix centigrammes pour cent.

Après trois ou quatre jours, remplacer les cataplasmes par des onctions avec la pommade suivante :

Soufre.....	1 gramme
Oxyde de zinc.....	4 —
Lanoline.....	àà 15 —
Vaseline.....	

CONTRE L'ECZÉMA A PLACARDS DISSÉMINÉS. — *Traitement*

interne. — 1° Régler l'alimentation et traiter la dyspepsie gastro-intestinale ;

2° De temps en temps, usage du calomel selon la formule indiquée ci-dessus.

Traitement externe. — 1° Applications de cataplasmes féculents ou amidonnés ;

2° Supprimer la balnéation, mais propreté extrême des ongles et des mains ;

3° Après quelques jours, les surfaces se détergeant, onctions avec la pommade suivante :

Vaseline.....	ââ 15 grammes
Lanoline.....	
Amidon pulvérisé.....	ââ 4 grammes
Oxyde de zinc.....	
Acide salicylique.....	0,05 à 0,10 centigr.

Traitement de la syphilis de l'enfant par l'emplâtre au calomel de Quinquaud, par H. GILLET. *Ann. de la policlin. de Paris*, mars 1894. — 1° Un emplâtre au calomel (emplâtre diachylon 3000 — calomel à la vapeur 1000 — huile de ricin 300) appliqué directement sur un point quelconque de la peau peut servir au traitement de la syphilis de l'enfant, de la même façon que chez l'adulte.

2° Ce mode de traitement peut remplacer le traitement interne, lorsque ce dernier, pour une cause ou pour une autre, semble ne pas pouvoir être toléré plus longtemps ou n'être pas de mise dans certaines circonstances ; il peut à lui tout seul faire exclusivement tous les frais du traitement, aussi bien que toutes les autres méthodes succédanées de celle par ingestion buccale de préparations mercurielles.

3° La longueur de l'emplâtre doit excéder non pas relativement, mais absolument, celle qu'on emploie chez l'adulte. Au lieu de 5 c. sur 10, on peut aller jusqu'à 10 sur 15 et plus, 20 par exemple, chez les tout jeunes enfants, non seulement sans inconvénient aucun, mais avec grand profit pour les petits syphilitiques ainsi traités.

Le renouvellement de l'emplâtre se fait environ tous les huit jours, ou plus, s'il semble sale.

4° La seule conséquence peut être d'entraîner un peu de desquamation au-dessous de l'emplâtre par macération de l'épiderme, mais sans éruption d'aucune sorte, ni sous l'emplâtre, ni autour de ce topique, d'après les faits observés.

5° En même temps qu'à l'enfant, on peut appliquer un emplâtre à la mère qui l'allaite.

6° L'emplâtre au calomel constitue donc une ressource de plus dans le traitement de la syphilis chez l'enfant, ce qui n'est pas à dédaigner. Son action n'est ni meilleure ni moindre que celle des mercuriaux employés d'autre façon, mais égale.

Traitement de l'eczéma de la face chez l'enfant par la pyoctanine, par L. ALLEMAERTS (de Bruxelles). *Sem. méd.* — L'auteur emploie une solution à 1 ou 2 p. 100 dans les cas d'eczémas facial et palpébral, qui, par leur suintement, déterminent des érosions de la cornée. Il faut enrayer rapidement l'ulcération cornéenne. Pour cela, chaque jour, on applique la pyoctanine sur l'eczéma. L'aspect de l'enfant traité de cette façon est assez désagréable, mais cet inconvénient est largement compensé par les effets rapides du traitement : après quelques applications de pyoctanine, la sécrétion diminue, le gonflement palpébral disparaît. Au bout de quelques jours, l'enfant peut ouvrir les yeux et la guérison des ulcères cornéens ne tarde pas à suivre celle de l'eczéma.

Traitement de l'ophtalmie strumeuse, par M. TRUC, de Montpellier. — C'est une affectien microbienne (ophtalmie lymphatique infectieuse) particulière aux strumeux et aux lymphatiques.

Ses germes viennent de l'eczéma ou de l impétigo de régions voisines, transportés par les doigts ou autrement ; la malpropreté intervient comme cause adjuvante. Elle est justiciable d'un traitement prophylactique et de moyens curatifs.

Traitement prophylactique : Prévenir les causes d'infection en soignant les téguments et surtout le transport des germes par grattage ou autrement.

Traitement curatif : 1° Modifier l'état général (hydrothérapie, frictions sèches, massage, séjour à la campagne, aux bords de la mer). Toniques indiqués : huile de foie de morue, fer, phosphore, arsenic, etc., etc. ;

2° Désinfection des vêtements, des cheveux, des ongles, etc., des oreilles et du nez par des injections d'eau salée quotidiennes ;

3° Localement, nettoyage de la région pério-culaire (sourcils, cils, paupières).

Instillations de cocaïne, suivies de lavages antiseptiques répétés de l'œil. Douches de vapeur boriquées, pommade au précipité jaune ou au

calomel. Insufflations de poudre de calomel, mais elles ont l'inconvénient d'irriter l'œil.

Contre la *photophobie :* instillations de cocaïne, usage de verres colorés ; contre l'*iritis :* instillations d'atropine ; et contre la *congestion :* les scarifications.

La guérison dépend surtout du soin avec lequel on surveille le traitement. Il est nécessaire parfois que le médecin l'applique lui-même.

Traitement de l'ophtalmie scrofuleuse, par M. BOURGEOIS (de Reims). — Distinguer nettement cette ophtalmie de la conjonctivite purulente, dont la médication diffère, et surtout éviter les astringents et les caustiques dont l'emploi intempestif peut compromettre la vision. Voici la marche à suivre :

1° *Lotions :* Elles seront pratiquées toutes les heures avec un tampon d'ouate hydrophile, imbibé d'une solution boriquée à 4 pour 100 et chauffée à 37 ou 40° ;

2° *Instillations*, toutes les trois ou quatre heures, d'une goutte du collyre suivant, destiné à combattre les douleurs :

Chlorhydrate de cocaïne.....	0,05 centigr.
Eau distillée.....	5 grammes

3° Introduire, tous les soirs, puis tous les deux jours, sous la paupière supérieure, à l'aide d'un petit rouleau de papier, gros comme un pois de la pommade suivante :

Oxyde jaune de mercure.....	0,20 centigr.
Vaseline.....	10 grammes.

Cette pommade ne doit être employée qu'après la cessation du gonflement et de la sécrétion palpébrale ;

4° Traitement général, que l'on continuera longtemps.

Formules pour le traitement de l'otorrhée chronique des scrofuleux, par ISAIA.

Baume du Pérou.....	àà 10 grammes.
Alcool.....	
Chlorhydrate de cocaïne.....	0 gr. 50 centigr. à 1 gr.

Mêlez. — Usage externe.

Baume du Pérou.....	5 grammes.
Glycérine.....	10 —
Chlorhydrate de cocaïne.....	0 gr. 50 centigr. à 1 gr.

Mêlez. — Usage externe.

Baume du Pérou.....	àà	2 grammes.
Baume de Tolu.....		
Alcool.....	5 à 10	—
Chlorhydrate de cocaïne.....	2	—

Mêlez. — Usage externe.

Après avoir lavé l'oreille soit avec une solution de résorcine, soit avec de l'eau boriquée ou simplement de l'eau salée, on insensibilise d'abord les parties au moyen de la cocaïne, puis on instille dans le conduit auditif quelques gouttes d'une des solutions ci-dessus formulées, ou bien on y introduit un tampon préalablement imbibé de ces mêmes solutions. Toutefois, ce traitement, qui, d'après M. Isaïa (de Naples), donnerait généralement de bons résultats, ne peut être employé que si le conduit auditif et la peau du pavillon de l'oreille sont intacts, car lorsque ces parties présentent des excoriations, les substances balsamiques exercent sur elles une action irritante pouvant amener des complications inflammatoires douloureuses.

Du traitement de la scrofule par la créosote, d'après Eck (de Soumy). *Semaine médicale*, p. 452, 1894. — Voici le traitement proposé par Eck. Il fait prendre la créosote pure à partir de l'âge de 7 ans. Chez les enfants plus jeunes, il se sert d'un mélange composé d'une partie de créosote avec cinq parties de teinture de gentiane jusqu'à l'âge d'un an, quatre parties de teinture entre 1 et 2 ans, trois parties entre 2 et 4 ans, deux parties entre 4 et 6 ans, et enfin une partie de cette même teinture entre 6 et 7 ans. La créosote, soit pure soit diluée est donnée d'abord à raison d'une goutte par jour, puis cette dose est augmentée d'une goutte tous les trois ou quatre jours jusqu'à ce qu'on arrive, au bout de trois semaines environ, à un maximum qui varie de six à quinze gouttes pour les divers mélanges de créosote et de teinture de gentiane et de sept à quatorze gouttes pour la créosote pure, suivant l'âge de l'enfant. L'usage de cette dose maxima doit être continué pendant deux à quatre mois, sans interruption. Puis on commence à diminuer le nombre de gouttes suivant une progression inverse et l'on cesse le traitement.

Le meilleur mode d'administration de la créosote consiste à le donner dans du lait, un quart d'heure après le repas. Les enfants prennent le médicament volontiers et souvent même avec plaisir. Quand un petit malade éprouve de la répugnance pour la créosote administrée de cette façon, on peut la donner dans un peu de miel et faire boire ensuite quelques gorgées de lait.

Les effets de la créosote chez les enfants scrofuleux se manifestent d'abord par la cessation des troubles dyspeptiques et l'amélioration de l'appétit. Puis on voit disparaître les tuméfactions ganglionnaires et la blépharite chronique, et l'on constate même une action favorable du médicament sur les affections articulaires et osseuses lorsqu'il en existe. La créosote aurait encore pour effet d'embellir le teint et de faire disparaître ou tout au moins de faire pâlir les éphélides, et cela non seulement chez les enfants scrofuleux, mais encore chez les adultes, même indemnes de cette affection.

De la décoction de feuilles de noyer dans le traitement de la scrofulose, par RODIONOW (de Moscou). — La décoction de feuilles de noyer, remède populaire employé dans presque tous les pays contre la scrofulose, constituerait un des meilleurs moyens de traitement de cette affection. On administre cette décoction à l'intérieur à la dose d'une demi-tasse ou d'une tasse, matin et soir, et on s'en sert aussi pour des bains qu'on fait prendre deux ou trois fois par semaine. Ce traitement serait efficace notamment contre les éruptions cutanées et le prurit qu'elles provoquent. Il ferait aussi disparaître les tuméfactions ganglionnaires. Il doit être continué longtemps, pendant des mois et même des années.

BIBLIOGRAPHIE

Rapports et mémoires sur l'éducation des enfants normaux et anormaux, par E. SEGUIN, avec préface par BOURNEVILLE. (Paris, 1895, F. Alcan, 1 vol. in-8° de 376 pages.)

Seguin, Français mort en Amérique, est peu connu de nous. Mais les Américains, au milieu desquels il vécut 30 ans, le tiennent en haute estime. Seguin a été un initiateur; le premier il a eu la notion qu'on pouvait ouvrir dans une certaine mesure l'intelligence des idiots, et cette notion se rattachait à un système général d'éducation. M. Bourneville, qui s'est inspiré de la méthode dans son service de Bicêtre, est pénétré d'une grande admiration pour lui; et pour nous mettre en mesure de le juger, il vient de se faire l'éditeur d'une de ses œuvres les plus considérables; c'est le rapport que Seguin, commissaire spécial de l'éducation à l'exposition internationale de Vienne en 1877, fut chargé de faire en cette qualité sur les crèches, les cercles d'enfants, les institutions pour

les sourds-muets, les aveugles, les idiots et les imbéciles; M. Bourneville y a joint divers rapports et mémoires, si bien que l'ensemble constitue un véritable traité sur l'*Éducation des enfants normaux et anormaux.*

L'idée première de Seguin est que les organes périphériques, les sens spéciaux, le sens du toucher et le sens musculaire doivent être soigneusement instruits et éduqués, en même temps que les fonctions plus essentiellement cérébrales sont développées par l'enseignement ordinaire. Cette conception, née d'abord pour l'éducation des idiots, Seguin l'étend à l'éducation, en général, sous le nom de « méthode physiologique ». Parlant de l'impérieuse nécessité de l'éducation manuelle, il arrive à dire (p. 265) : « Nous voyons par ces exemples tirés de choses humaines communes que la main seule peut donner la précision et la durée aux plus simples idées. Cette même vérité est encore plus évidente dans les hautes sphères de l'intelligence. A qui doit-on les grandes découvertes de notre époque? A Fulton, Faraday, Daguerre, Morse, Wells (il eût pu ajouter Edison) dont la main, dès l'enfance, exécutait les idées conçues par l'esprit. »

« Lorsque l'esprit est actif et la main inhabile, les idées se perdent, par un procédé mental que nous pouvons appeler *idéorrhée*, maladie qui n'est pas rare. Au contraire, lorsque la main est capable de donner un corps à l'idéal qui passe rapide dans le cerveau, comme en ombre le long du Styx, l'invention demeure en substance en présence de l'univers qui en profite et l'admire. C'est pourquoi nous devons faire l'éducation de la main. »

Il ne nous appartient pas de juger l'ensemble de l'œuvre de Seguin. Mais, après avoir parcouru le livre qu'on nous présente, nous en conseillons vivement la lecture aux médecins d'enfants. Si on veut faire abstraction de certaines particularités qui datent — Seguin est un homme de 1848 — telles qu'un humanitarisme un peu vague et un anticléricalisme plus précis, on en retirera beaucoup de fruit; il y a dans cet ouvrage un principe dominant, beaucoup d'idées neuves et justes, un grand souffle de générosité et une absolue sincérité. Il faut donc remercier M. Bourneville de s'être fait l'éditeur français de Seguin.

A.-B. M.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SEPTEMBRE 1895

De la rate dans la diphtérie, par M. F. Bezançon.

Les altérations que présente la rate dans la diphtérie, bien étudiées à l'étranger par Bizzozero (1) et Œrtel (2), ne sont signalées par aucun des auteurs français qui se sont occupés de cette maladie ; ceux-ci se bornent à noter la tuméfaction de l'organe et, comme caractère particulier, l'hypertrophie des corpuscules de Malpighi, « hypertrophie constituée par une accumulation énorme de petites cellules rondes, pressées les unes contre les autres » (Morel) (3).

Persuadé que la rate devait subir comme le reste du système lymphatique de grandes altérations sous l'influence de la toxine diphtérique, nous avons repris cette étude en ayant soin toujours de faire précéder notre examen anatomo-pathologique de recherches bactériologiques afin de séparer les lésions dues exclusivement à la toxine diphtérique de celles qui peuvent relever de l'infection secondaire par le streptocoque.

VOLUME ET CARACTÈRES EXTÉRIEURS DE LA RATE. — D'après Morel, la rate est toujours volumineuse, et c'est là l'opinion de la plupart des auteurs classiques.

Cette assertion ne nous paraît pas pouvoir être admise, ainsi formulée. Cette hypertrophie, en effet, n'est rien moins que constatée.

Bizzozero dit que, sur vingt-quatre cas observés, dans quelques-uns seulement la rate était grosse et molle ; dans les autres, elle était du volume normal.

Œrtel dit qu'elle est plus ou moins augmentée selon les cas.

(1) Bizzozero. Beiträge zur path. Anat. der Dipht. *Med. Jahrb.*, Wien., 1876.

(2) Œrtel. *Die Pathogenese der epidemischen Diphterie*, Leipzig, 1887.

(3) Morel. *Contribution à l'étude de la diphtérie.* Th. Paris, 1891.

Roux et Yersin (1) trouvent la rate normale ou petite dans 5 cas sur 7 ; dans les deux autres elle était grosse, et il s'agissait de formes toxiques.

Nous avons pesé la rate dans les huit cas que nous avons observés, et bien que souvent nous fussions en présence de formes toxiques, et qu'à l'examen histologique nous constations des lésions importantes, la rate était de volume à peu près normal.

La rate d'un enfant sain pèse à peu près 30 grammes à 1 an, et augmente environ de 10 grammes chaque année, jusqu'à 8 ans.

Le poids de la rate des enfants morts de la diphtérie ne s'écarterait donc que peu du chiffre normal, comme le montre le tableau suivant :

	AGE	POIDS DE LA RATE
Enfants	2 ans	35 gr.
—	27 mois	33 —
—	3 ans	47 —
—	3 —	57 —
—	3 — 1/2	30 —
—	6 — 1/2	55 —
—	7 —	60 —
—	8 —	55 —

En tenant compte des variations extrêmes du volume de la rate, on voit que l'hypertrophie de la rate, si elle existe, est très peu marquée, en tous cas nullement comparable dans la diphtérie à l'hypertrophie que nous avons rencontrée dans les diverses maladies infectieuses que nous avons étudiées.

Les caractères extérieurs de la rate sont très variables; dans le plus grand nombre de nos observations, la rate était plutôt un peu molle, parfois même diffluente, la section était de couleur rouge foncé, ou bien grisâtre, les corpuscules étaient ou n'étaient pas perceptibles.

(1) Roux et Yersin. *Ann. Inst. Pasteur*, 1888.

Le seul caractère vraiment spécial nous a paru être la présence d'ecchymoses sous-capsulaires, extrêmement nombreuses, que nous avons rencontrées dans deux cas, et qu'Œrtel signale aussi comme fréquentes.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on voit que la congestion est en général peu marquée, et surtout qu'il y a extrêmement peu d'hématies dans les mailles de la pulpe ; sur certains points, par contre, dans l'intérieur du parenchyme et même dans le corpuscule de Malpighi (Œrtel), mais surtout sous la capsule, on voit de petites hémorrhagies interstitielles ; ces dernières s'étendent en nappe sous la capsule, et s'enfoncent en coin dans les parties superficielles de la pulpe.

Sur les coupes, les corpuscules de Malpighi, qui sont souvent hypertrophiés et dans lesquels les cellules sont extrêmement tassées, semblent plus saillants que normalement ; ils n'ont pas, le plus souvent, un aspect homogène, et soit à leur périphérie, soit à leur intérieur, plus ou moins près de l'artériole centrale, ils présentent de petits foyers qui paraissent plus pâles sur les coupes colorées ; ces petits foyers correspondent, comme nous le verrons dans la suite, à des amas plus ou moins importants de cellules dégénérées.

La pulpe présente un caractère tout particulier, par suite de sa pauvreté en hématies et de sa richesse en globules blancs ; ses cordons intervasculaires sont très épaissis, remplis de cellules blanches d'aspect varié, ne présentant que rarement des foyers nécrotiques comparables à ceux du corpuscule.

Nous allons reprendre avec plus de précision l'étude de chacun des éléments de la rate :

Corpuscules de Malpighi. — Les corpuscules se distinguent facilement de la pulpe par la netteté de leur contour ; tantôt ils semblent ne contenir que des lymphocytes normaux, mais ceux-ci sont multipliés, tassés, et l'on ne voit pas le réticulum sous-jacent ; tantôt ils contiennent des lymphocytes transformés ; ceux-ci sont, en plus ou moins grand

nombre, passés au stade de leucocytes mononucléaires, et l'on voit tous les degrés de transition entre le lymphocyte à protoplasma à peine visible et à noyau riche en chromatine solide, et le leucocyte mononucléaire à protoplasma abondant et à noyau vésiculeux, à chromatine liquide ne présentant que quelques grains colorés.

Un certain nombre de corpuscules présentent des foyers de désintégration.

Dans ces foyers, on ne rencontre plus que quelques leu-

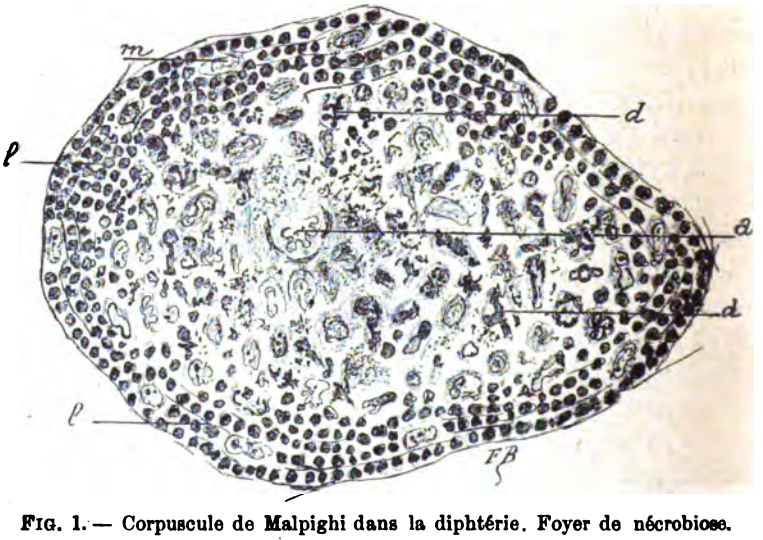


FIG. 1. — Corpuscule de Malpighi dans la diphtérie. Foyer de nécrobiose. *a*, artériole ; *l*, partie saine du corpuscule ; *m*, leucocytes mononucléaires ; *d*, leucocytes dégénérés.

cocytes mononucléaires normaux, ou simplement tuméfiés ; la plupart sont en état de désintégration plus ou moins avancée.

Voici comment s'accomplit cette altération : le noyau du leucocyte mononucléaire se plisse, se déforme, s'étire, la chromatine liquide se fixe en grains sur certains points, puis le contour disparaît et l'on ne voit plus que des masses nucléaires informes qui se fragmentent en grains plus ou moins

petits ; en même temps, le protoplasma de la cellule perd tout contour défini, et se fusionne avec celui des cellules voisines ; il n'y a là qu'un phénomène de dégénération pure.

Ces désintégrations cellulaires occupent une partie plus ou moins considérable du corpuscule : tantôt elles forment de petits foyers séparés, tantôt des masses continues ; cependant elles sont rarement totales, et, presque toujours, on trouve à la périphérie du corpuscule quelques rangées saines de lymphocytes semés de leucocytes mononucléaires normaux ou tuméfiés (voir fig. 1).

La désintégration pure et simple du leucocyte n'est pas le seul phénomène observé ; sur certains points, on assiste à une transformation différente ; avant de se désintégrer, le noyau a proliféré, et l'on voit des figures extrêmement variées, formées de cinq à six gros grains de chromatine solide reliés par de petits filaments ; le protoplasma de la cellule, dans ce cas, est comme vitrifié ou réfringent, ou bien ne se colore plus.

Dans un cas enfin, dans le corpuscule, surtout à la périphérie, il existait un grand nombre de points où les lymphocytes avaient disparu et où l'on trouvait à leur place de grandes cellules de 20 à 30 μ, cellules ovoïdes dont le protoplasma était masqué par de grosses granulations de nucléine arrondies, souvent au nombre de sept à huit pour une seule cellule ; ces cellules, décrites par Bizzozero, ont été aussi retrouvées par Œrtel et semblent être des macrophages.

Les artérioles du corpuscule sont souvent intéressées : de même qu'Œrtel, nous avons rencontré de l'endartérite et surtout de la transformation hyaline de la tunique moyenne qui est extrêmement épaissie ; l'endardérite est parfois intense, mais elle manque souvent, même dans les cas où il y a nécrobiose des corpuscules, de telle sorte qu'on ne peut rattacher cette dernière à des troubles circulatoires.

Pulpe splénique. — D'après Œrtel, les phénomènes congestifs sont assez marqués ; outre les hémorrhagies, il existe de la congestion autour du corpuscule, congestion qui peut

envahir celui-ci par sa périphérie ; il existe aussi des phénomènes de formation de pigment sanguin.

Œrtel signale enfin l'hyperplasie des éléments lymphatiques de la pulpe, et leur accumulation parfois extraordinaire sur certains points, en particulier autour des corpuscules ; il admet que cette hyperplasie n'est pas seulement due, comme le veut Bruhl, à une végétation particulière des noyaux du tissu conjonctif, mais à une multiplication des cellules propres de la rate, multiplication telle que le réticulum est caché.

Il étudie avec beaucoup de soin les altérations du noyau de ces cellules, et comprend les images observées beaucoup plutôt comme des images de division directe ou indirecte que comme des images de désintégration nucléaire.

Le processus de division du noyau serait de deux ordres :

1° Dans le premier cas, la division se fait sans accroissement de la chromatine qui se porte à la périphérie du noyau, contre la paroi, puis se distribue en petites granulations reliées entre elles par des filaments. Le noyau s'étrangle plus ou moins, s'étire jusqu'à ce que les fragments se séparent, le protoplasma lui-même présente des étranglements plus ou moins profonds, des incisures correspondant à la division du noyau ; la cellule enfin se divise. Dans quelques cas beaucoup plus rares, le noyau se divise en trois ou quatre fragments plus ou moins colorés.

2° Dans le deuxième cas, la division se fait avec augmentation de la chromatine, comme dans le cas de division indirecte, et l'on a alors des images extrêmement variées : dans tous les cas, la chromatine se retire de la paroi nucléaire et se condense en amas plus ou moins considérables, la membrane nucléaire se résorbe, et les noyaux prennent des formes de bouteille, de bâtonnet, de rosette, de coloration intense. Les phénomènes de désintégration, par contre, sont rares dans la pulpe.

Nous avons observé comme Œrtel cette multiplication intense des cellules dans la pulpe de la rate ; il nous a sem-

blé qu'elle était produite par une accumulation avec néoformation sur place de leucocytes, leucocytes à protoplasma plus ou moins abondant dont le noyau présente tous les caractères, depuis le noyau arrondi ou allongé jusqu'aux formes de division les plus bizarres, souvent d'une grande élégance, et dont la figure ci-contre rend mieux compte que toutes les descriptions.

Quant aux phénomènes de désintégration, ils nous ont paru relativement peu accentués, et nous n'avons jamais trouvé de foyers nécrotiques.

Les capillaires veineux nous ont presque toujours semblé

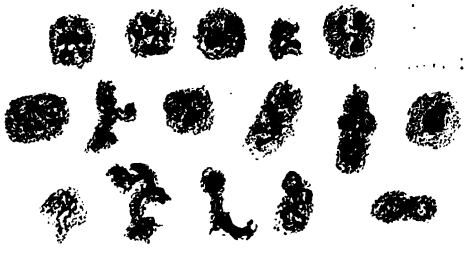


FIG. 2. — Leucocytes de la pulpe dans la diphtérie; déformation du noyau.

dépourvus de ces grands macrophages qu'on rencontre si souvent dans les autres maladies infectieuses.

Toutes les lésions que nous venons de décrire nous paraissent devoir être attribuées à la toxine diphtérique; elles ne peuvent pas être mises sur le compte de l'infection secondaire par le streptocoque, comme Morel l'admet pour les ganglions; ces lésions existaient dans tous les cas que nous avons étudiés, tandis que l'infection secondaire de la rate par le streptocoque n'a été observée par nous que trois fois.

Ces lésions dégénératives si intéressantes n'ont cependant rien de spécifique : il n'y a là que l'exagération de phénomènes que nous avons signalés (1) dans la fièvre typhoïde et dans le typhus.

(1) F. BEZANÇON. *Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses*. Thèse Paris, 1895, Steinheil, éditeur.

Il semble que, sous l'influence des toxines, il y ait une véritable stimulation des organes lymphatiques, de la rate en particulier ; de là cette multiplication intense des lymphocytes et surtout cette exagération, cette perversion des phénomènes d'activité cellulaire, traduite surtout par les phénomènes de division si bizarres du noyau que nous avons décrit.

Cette activité dans la production des leucocytes est à rapprocher de la leucocytose signalée dans le sang par Bouchut, Lecorché, Talamon, Gilbert, Gabritschewsky, et au niveau des fausses membranes par Gabritschewsky (1).

Cette leucocytose n'est d'ailleurs pas effective, elle est bientôt enrayée, la propriété nécrosante de la toxine diphtérique entravant bientôt dans la rate, comme au niveau de la fausse membrane, l'action phagocytaire des leucocytes.

De l'influence étiologique de l'hérédo-syphilis sur la sclérose en plaques chez les enfants, par le Dr MONCORVO, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

On connaît depuis longtemps déjà le rôle que peut jouer la syphilis héréditaire sur l'inflammation de l'encéphale et de ses enveloppes ; les autopsies de Cruveilhier, de Daniel Mollière, Virchow, Barlow, Ferdinand Dreyfous, de même que les recherches cliniques de Dowse et de Fournier l'avaient mise hors de contestation. En sera-t-il de même par rapport à celle de l'axe médullaire et ses méninges ?

Déjà Fournier et Remak avaient signalé les liens pathogéniques de la vérole congénitale avec le tabes chez les jeunes sujets.

En ce qui me regarde j'avais fait remarquer dans plusieurs de mes cliniques les connexions étiologiques probables entre la syphilis et certaines paraplégies plus ou moins accusées

(1) GABRITSCHEWSKY. Du rôle des leucocytes dans l'infection diphtérique. *Ann. Inst. Past.*, 1894.

des jeunes enfants disparaissant assez promptement à la suite d'un traitement spécifique.

Le 13 mars 1882, j'ai eu l'occasion d'observer une fillette portant les symptômes caractéristiques de la sclérose en plaques, chez laquelle il y avait d'autre part à constater des stigmates marqués de l'hérédo-syphilis. Tout en admettant alors comme probable des liens de causalité de celle-ci avec la myélopathie en question, je ne tardai guère à voir mon hypothèse pleinement confirmée par le succès du traitement iodo-hydrargyrique. Deux autres faits analogues bientôt retrouvés dans mon service donnèrent lieu à la doctrine que je soutins à ce propos dans mes leçons de 1883 (1), à savoir que la syphilis peut être souvent l'origine du processus scléreux disséminé dans la moelle des jeunes sujets.

Encore en 1883, M. Pierre Marie publia dans la *Revue de médecine* un mémoire renfermant 14 observations de cas analogues qu'il avait retrouvés dans diverses publications et dont l'examen au point de vue étiologique l'engagea à admettre dans beaucoup d'entre eux l'influence pathogénique des maladies générales infectieuses qui avaient précédé l'apparition des accidents sclérosiques, telles que la rougeole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, etc. Les conclusions de l'enquête à laquelle se livra M. Marie tout en se mettant au fond d'accord avec les miennes finirent par démontrer la nature infectieuse de la sclérose en plaques dans l'enfance.

Ma manière de voir ne tarda pas pourtant à être partagée par mon éminent ami le professeur Fournier (2). Tout en admettant théoriquement avant moi cette conception étiologique au sujet de la sclérose en plaques, il a bien constaté dans les premiers faits que je venais de publier la confirmation réelle de mes conclusions à ce propos. En reconnaissant d'abord que la syphilis est un type de maladie générale infec-

---

(1) Moncorvo. *Contribution à l'étude de la sclérose multiloculaire chez les enfants.* Paris, 1884, chez O. Berthier, éditeur.

(2) Fournier. *La syphilis héréditaire tardive.* Paris, 1886, p. 530.

tieuse agissant avec fréquence sur le système vasculaire, l'éminent syphiligraphe a fait justement remarquer la tendance indéniable de la syphilis, alors qu'elle affecte le système nerveux, à disséminer ses localisations sur divers points du névraxe, tout en rappelant en même temps qu'elle, « aboutit partout où elle se produit à la dégénérescence d'ordre scléreux ».

En 1886, un nouveau cas de sclérose en plaques observé chez une fillette de 3 ans, soignée dans mon service, vint donner gain de cause à l'influence pathogénique que j'avais le premier signalée.

Au fait, au bout d'un traitement iodo-hydrargyrique activement suivi pendant plusieurs mois de suite, on a constaté la disparition de tous les symptômes classiques de la maladie (1).

Après moi, des observateurs allemands, tels que Unger, Nolda et Westphal ont rencontré, eux aussi, quelques cas de sclérose en plaques chez des enfants dont plusieurs portaient dans leurs antécédents personnels des maladies générales virulentes incriminées par ces auteurs comme la cause du processus scléreux (2). Je m'empresse cependant d'ajouter que la syphilis n'y figure point, soit qu'elle aît fait réellement défaut dans tous les cas, soit qu'ils refusent daus cette hypothèse toute valeur au rôle pathogénique de la vérole congénitale, ainsi que le fait M. Pierre Marie, lequel dans ses leçons dernièrement parues sur les maladies de la moelle, rejette absolument la moindre influence étiologique de la syphilis sur la production de la sclérose en plaques, alors qu'il affirme que *toute maladie générale virulente* peut être incriminée.

---

(1) MONCORVO. De l'étiologie de la sclérose en plaques et notamment de l'influence pathogénique de l'hérédo-syphilis. *Rev. mens. des mal. de l'enf.* Paris, juin 1887.

(2) Plus récemment, MM. MASSALONGO et SILVESTRI (*Revue neurologique*, Paris, 1894) ont publié un cas de sclérose en plaques chez une fillette, dont l'origine infectieuse fut rapportée à l'influenza, la seule maladie virulente préexistante.

Bien avant, dans un mémoire publié en 1884, sous le titre de *Sclérose en plaques et maladies virulentes* (1), ce distingué clinicien, après avoir rapporté plusieurs observations de cas de ce genre observés chez des adultes et appartenant à des auteurs étrangers ou non, mit en évidence l'origine virulente de presque tous les cas, et mit en saillie la préexistence de la fièvre typhoïde, de la variole, de la varioloïde, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la scarlatine, de la rougeole, de la fièvre intermittente, de la coqueluche, de la dysenterie, de la diphtérie et du choléra. Pour d'autres cas enfin, on serait forcé d'admettre, d'après lui, une cause infectieuse ou innominée. D'où il arriva à cette conclusion « qu'il n'est pas *une seule maladie infectieuse* qui ne puisse amener la sclérose en plaques. Or, cet auteur affirme, après cela, que «... la syphilis semble ne jouer dans l'étiologie de la sclérose en plaques vraie qu'un rôle nul ou très effacé ».

Mais, si la simple précédence plus ou moins rapprochée ou encore la coïncidence d'une maladie microbienne générale a suffi pour établir ses liens de causalité avec la production des îlots scléreux du névraxe, comment et pourquoi exclure la syphilis du nombre de ces maladies infectieuses ? Si on fait appel aux faits classiques à l'appui de la pathogénie infectieuse de la sclérose, théorie que j'ai soulevée dès 1882, pourquoi nier sans discussion la valeur des observations où la syphilis héréditaire figure comme la seule maladie virulente ayant précédé et accompagné la production de la sclérose? Dans quelques cas mentionnés par MM. P. Marie et Unger, on voit signalée par exemple, comme cause infectieuse de la maladie, la *coqueluche*, lorsqu'on s'accorde à n'y voir qu'une maladie purement locale, ainsi que je me suis efforcé de le démontrer dès 1883, à l'aide de la clinique et des recherches bactériologiques. Eh bien, si on prétend admettre l'influence d'une infection générale aussi contestable, quels seront les motifs qui engagent à soustraire

(1) *Progrès médical*, mai 1884.

la syphilis du nombre des causes virulentes capables de produire le processus scléreux, lorsque personne ne met plus en doute en notre temps que la syphilis soit un type de maladie infectieuse? Cette exclusion de la syphilis du tableau étiologique de la sclérose serait d'autant plus injustifiable que M. Marie lui-même s'attache, dans ces leçons ci-dessus signalées, à démontrer la prédominance de la syphilis dans l'étiologie du tabes, lequel, d'après Babinski, par la persistance possible d'un certain nombre de cylindraxes dénudés, par l'intensité des altérations vasculaires, par la disparition parfois complète de la myéline dans les faisceaux sclérosés, se rapproche plus au point de vue de ses caractères histologiques de la sclérose en plaques que de la sclérose secondaire (1). Des faits plus récents observés chez des adultes porteurs de signes de la sclérose en plaques ont permis à M. Fournier de vérifier par lui-même le rôle que joue la syphilis acquise dans l'étiologie de cette affection (2).

Pour ma part, j'ai été à même de recueillir après mes travaux précédents trois nouveaux cas des plus caractéristiques, observés chez des enfants dont l'origine syphilitique ne peut nullement être mise en doute. Je les reproduirai donc en détail.

Obs. I. — Joseph, âgé de 5 ans, métis, amené dans mon service le 9 mars.

Antécédents familiaux. — Sa grand'mère maternelle, qui avait eu des attaques hystériques, succomba à un carcinome utérin. Sa mère, quoique n'ayant pas eu d'attaques, est cependant très nerveuse, très impressionnable, et souffre d'une ancienne affection utérine. Un oncle maternel est mort vers l'âge d'un an et demi à la suite de convulsions violentes.

Son père, très chétif, d'un tempérament nerveux assez exagéré, présente depuis dix ans une arthropathie au genou et, à la voûte palatine,

(1) Voir : Moncorvo. *Quelques réflexions sur l'étiologie et le traitement de la sclérose en plaques, à propos des leçons sur les maladies de la moelle*, par M. P. Marie. Paris, chez O. Berthier, éditeur.

(2) Communication écrite en 1893.

un ulcère profond datant de près de deux ans. D'ailleurs il est sourd du côté droit et porte sur sa jambe gauche une vaste cicatrice pigmentée provenant d'un large ulcère qui aurait longtemps résisté à tout traitement.

Trois oncles paternels sont doués d'un tempérament nerveux exalté.

Le petit malade est le plus jeune de deux enfants dont le premier, une fillette, a présenté dès l'âge de deux ans des efflorescences pustuleuses aux fesses, aux cuisses et aux jambes, de même que plusieurs gommes aux divers points du corps, dont on aperçoit des stigmates assez marqués. Ses ganglions cervicaux et épitrochléens sont tuméfiés, son cuir chevelu se montre couvert de croûtes, ses dents sont érodées, et elle porte un strabisme double convergent constaté dès sa naissance. Elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 14 mois, et sa marche est encore dandinante. Elle est de plus très nerveuse, impressionnable et sujette dès sa sixième année à des terreurs nocturnes. Enfin, elle est atteinte de diurèse nocturne dès sa sixième année.

La mère, qui n'avait que 24 ans lors de la conception de son deuxième enfant, déclare avoir subi au cours de sa grossesse des céphalées assez violentes pour la retenir au lit pendant de longues journées. Vers le septième mois, elle éprouva une assez vive émotion, des voleurs ayant pénétré au milieu de la nuit dans un appartement contigu à celui où elle dormait. L'accouchement fut naturel, l'enfant s'étant présenté par le sommet ; il est né à terme et régulièrement développé. Un mois après sa naissance, il lui survint à la face et aux bras une éruption pustuleuse ne disparaissant qu'au bout de deux mois, et sa mère me déclare qu'il n'eut jamais depuis d'efflorescences cutanées.

Elle m'assure, d'autre part, qu'il ne fut atteint d'aucune fièvre exanthématique ni du paludisme. Elle m'informe pourtant que l'enfant s'est montré très nerveux dès le début, qu'il s'éveillait en sursaut au moindre bruit, enfin que dès les premiers mois aussi, les mouvements spontanés de ses membres supérieurs ont été accompagnés d'un tremblement qui n'a fait que s'accentuer de plus en plus jusqu'à présent.

Malgré son développement physique régulier jusqu'à une certaine époque, son évolution intellectuelle n'a fait pourtant que des progrès assez lents, au point que c'est à peine s'il commença, vers l'âge de trois ans, à balbutier quelques mots d'une manière presque incompréhensible. Cependant son vocabulaire s'est progressivement agrandi de façon qu'il est actuellement à peu près en rapport avec son âge. Jusqu'à sa troisième année, il ne parvint même pas à se tenir assis, en restant continuellement couché ; c'est à peine si on réussit tout dernièrement à le maintenir quelques

instants assis en l'entourant de coussins. Enfin il essaie déjà depuis quelques jours de se cramponner aux meubles qui se trouvent à sa portée. Au cours des deux dernières années, cet enfant est très souvent pris de crises de colère à la moindre contrariété ; il pousse alors des cris, s'agite, se frappe avec ses mains et essaie de déchirer ses vêtements, aussi bien que ceux des personnes qui cherchent à le calmer. Ces crises, au dire de la mère, éclatent souvent même sans le moindre motif appréciable. Dentition vers le dix-huitième mois.

État actuel. — Taille, 91 centim. Les membres abdominaux, moins développés que les thoraciques, sont aussi beaucoup moins charnus que ceux-ci. On constate l'existence d'une paraplégie, de même que l'instabilité de l'équilibre si on essaie de le faire asseoir ; alors le tronc et la tête se penchent d'un côté ou de l'autre en tombant de suite si on ne vient à son aide. Une fois couché, il exécute quelques mouvements avec ses jambes ; mais si on le suspend sous les bras, celles-ci sont incapables de supporter le poids de son corps. Les mouvements spontanés des deux bras sont fort incoordonnés et accompagnés d'un tremblement très marqué, devenant plus notoire lorsque leur but est presque atteint, et disparaissant complètement à l'état de repos. Les membres inférieurs, notamment celui du côté gauche, sont souvent pris de contractions peu durables. Force musculaire des deux bras affaiblie, surtout de celui du côté gauche ; tandis qu'il peut soulever de sa main droite un poids de 400 gr., il ne parvient guère à le faire de l'autre main.

Sensibilité générale conservée. Sensibilité électrique et thermique intégrales. Tous les muscles répondent bien aux excitations faradiques et galvaniques. Le réflexe patellaire, quelque peu exagéré, notamment au côté droit. Le réflexe cutané normal. Trépidation épileptoïde plus notoire à droite.

Intelligence fort émoussée. Crises fréquentes d'emportement ; hallucinations nocturnes. Parole monotone, traînante et scandée. Audition à peu près intégrale. Strabisme double convergent. Nystagmus oscillatoire et rotatoire, plus accusé lorsque l'enfant fixe un objet. L'acuité visuelle ne semble guère sensiblement amoindrie.

Aucune modification appréciable de l'odorat ni du goût.

Crâne très volumineux, la fontanelle antérieure s'étant oblitérée après la deuxième année. Rhinite remontant aux premiers mois ; le lobule, de même que les ailes du nez, sont teints d'une coloration jambonnée.

Les ganglions cervicaux tuméfiés. Les organes sexuels assez rudimentaires ; ectopie testiculaire inguinale double.

Frictions journalières avec 2 gr. d'onguent napolitain. Iodure de sodium à la dose de 2 gr.

Le 1er avril. Quelques modifications appréciables par suite du traitement qui resta pourtant interrompu pendant une semaine. Le tremblement sensiblement atténué, l'enfant réussit déjà à porter de sa main droite un morceau de pain à sa bouche.

Aussi commence-t-il à s'équilibrer mieux assis. On poursuit le même traitement.

Le 4. Le petit garçon parvient à soulever de sa main gauche un poids de 400 gr. au-dessus de sa tête et il essaie de s'élever en s'appuyant sur un meuble. Aussi il est déjà capable de rester quelques instants assis tout seul, sa main droite appliquée sur le siège. Les accès d'irritabilité ne reparurent plus. Toujours le traitement iodo-hydrargyrique.

Le 8. L'enfant se tient déjà sur ses jambes en se cramponnant à une chaise. Les mouvements des membres thoraciques plus coordonnés. Même thérapeutique.

Le 17. On élève la dose de l'iodure à 3 gr. et celle de l'onguent napolitain à 4 gr.

Le 22. Les conditions psychiques de l'enfant ont sensiblement changé. Il n'a plus eu de crises d'emportement. Nystagmus très amoindri. Aussi peut-il maintenant relever sa tête et la tourner en tous les sens, et se tenir à pied en s'aidant à peine d'une main.

Le 5 mai. Interruption du traitement pendant six jours, par négligence de la mère. Les mouvements de la tête plus sûrs. Beaucoup plus calme; plus de crises d'emportements. Aussi la parole commence à devenir plus claire et moins scandée.

Iodure de sodium, 4 gr. par jour. Frictions quotidiennes avec l'onguent napolitain.

Le 18. Toujours calme. Il fait déjà quelques pas appuyé sur une chaise. Interruption de l'iodure; on poursuit les frictions.

Le 25. Pendant tout le temps de l'interruption de l'iodure l'enfant se montra un peu plus agité. Je renouvelle la prescription de l'iodure à la dose de 4 grammes par jour.

Le 17 juin. Les mouvements de la tête plus réguliers et plus libres. Il se tient mieux assis et réussit à faire plusieurs pas de suite en s'appuyant aux meubles. La parole devint bien moins monotone et plus compréhensible. Aussi a-t-il définitivement repris son état de calme. Le réflexe patellaire sensiblement amoindri. Nystagmus également atténué. Même traitement.

Le 1er septembre. Suspension du traitement à partir du 25 juin, par suite d'une grave maladie de sa mère. Cependant l'enfant est demeuré toujours calme, son sommeil n'étant plus compliqué d'hallucinations ni d'agitation. L'articulation des mots plus claire. Le nystagmus fort amendé. L'incoordination des mouvements des membres thoraciques notoirement diminuée, ainsi que le tremblement coïncidant avec leurs mouvements spontanés déjà bien insignifiant. Je fais reprendre le même traitement. Celui-ci fut poursuivi jusqu'au 30 septembre, la mère n'ayant plus ramené désormais son enfant au service. Je dois pourtant ajouter que les bénéfices provenant du traitement n'ont fait jusque-là que s'accroître.

Cette observation, qui n'a pu, contrairement à mon désir, être poursuivie plus loin par suite de l'ignorance et de l'insouciance de la mère de l'enfant, fait pourtant ressortir les bénéfices aussi considérables qu'inattendus du traitement iodo-hydrargyrique, le seul du reste essayé, grâce auquel les manifestations les plus marquées et les plus caractéristiques de la sclérose en plaques s'amendèrent notoirement dans un assez court délai. Aux crises répétées d'emportement, à l'insomnie, aux terreurs nocturnes, succédèrent, en effet, un état presque ininterrompu de calme, un sommeil tranquille et réparateur non plus compliqué d'hallucinations. Le nystagmus aussi s'amenda, la parole devint plus compréhensible, beaucoup moins scandée.

Du côté de la motilité, les modifications furent plus notables encore. Ce petit garçon, qui était absolument incapable de s'asseoir et d'équilibrer sa tête, se trouvait bientôt à même de rester assis tout seul, pouvait relever sa tête et la tourner de tous les côtés : bref, il réussit à se tenir sur ses jambes et même à marcher en s'appuyant aux meubles. On est donc bien autorisé à conclure de ce fait :

1° Qu'il s'agissait bien là d'un cas absolument indéniable de sclérose en plaques avec ses caractères classiques assez marqués ;

2° Que parmi les antécédents personnels du petit malade, on ne comptait qu'une seule maladie générale virulente, à

savoir la syphilis héréditaire, laquelle, outre qu'elle se traduisait chez lui par des manifestations externes les mieux avérées, était, d'autre part, constatée également chez sa sœur aînée en même temps qu'on était clairement informé des accidents dont avait été atteint son père;

3° Que l'amendement prompt et marqué des symptômes classiques du mal sous l'influence exclusive de l'iodure de sodium et des frictions mercurielles n'a fait qu'en attester l'origine syphilitique.

Obs. II. — Garçon, âgé de 11 ans, né à Barra-Mansa, petite ville de l'État de Rio-de-Janeiro, amené par ses parents dans mon cabinet.

Antécédents de famille. — Le père, âgé de 50 ans environ, aurait présenté des accidents vénériens. La mère, maigre, mais jouissant d'une bonne santé, est la nièce de son mari. Ils ont eu six enfants dont deux sont morts déjà, une fillette qui n'a vécu que quatre heures et un garçon qui succomba vers l'âge de trois ans, après avoir présenté, à partir d'un an, les symptômes suivants : affaiblissement progressif des membres inférieurs arrivé jusqu'à la paralysie incomplète; retard marqué des facultés intellectuelles; tremblement des membres supérieurs; strabisme; troubles notoires de la parole, etc. Le plus âgé d'entre eux, qui compte 23 ans, se porte toujours bien, au dire de ses parents.

Antécédents personnels. — Ce garçon, le quatrième des cinq enfants, est né à terme, à la suite d'un accouchement sans accident digne de mention. Allaité au sein de sa mère pendant les huit premiers mois, puis nourri par le lait de vache et de chèvre.

Au cours de l'allaitement naturel, quelques coliques suivies de diarrhées passagères, mais après le sevrage, les troubles digestifs devinrent plus marqués et plus fréquents. Aucune fièvre exanthématique, ni coqueluche, jusqu'à l'âge de 9 ans, époque à laquelle il contracta une variole bénigne. Dès l'époque de la naissance, il survint un coryza qui n'a jamais cessé, de même que des conjonctivites répétées. Il commença à faire ses dents entre le cinquième et le sixième mois, aucun accident n'étant venu compliquer le travail de la dentition. Marche vers la troisième année. Ce fut à cette époque qu'il commença à balbutier quelques mots. Il fut pris, vers la quatrième année, d'une éruption pustuleuse assez marquée occupant le cuir chevelu, la région lombo-fessière et les cuisses. Sa mère me fait aussi remarquer qu'à dater du

premier mois son enfant aurait été atteint de sueurs à la tête qui s'exagèrent pendant la nuit.

A dater de l'âge de 4 ans, il commença à présenter des troubles du coté du système nerveux central, lesquels n'ont fait que s'aggraver de plus en plus, au point qu'il devint presque incapable de marcher sans s'appuyer aux meubles ou sans se faire aider par quelqu'un.

État actuel. — Enfant très peu développé pour son âge. Peau sèche et parcheminée. Sur la région lombo-fessière, les cuisses et les jambes, un grand nombre de cicatrices nacrées entourées d'une aréole jambonnée assez accusée. Le cuir chevelu est presque complètement revêtu de croûtes assez épaisses et rupiacées.

Enfin, la peau du tronc et des membres supérieurs se montre criblée de papules plus ou moins confluentes, pour la plupart revêtues d'une croûtelette. Ces efflorescences cutanées qui remontent, au dire de la mère, à la quatrième année, ont persisté jusqu'à présent avec des atténuations et des exacerbations.

Ganglions cervicaux, sous-maxillaires et inguinaux tuméfiés. Chairs flasques, maigreur marquée.

Grande faiblesse des membres thoraciques au point qu'il est impuissant à soulever un objet quelque peu lourd. Aussi leurs mouvements spontanés sont tellement incoordonnés qu'il ne peut se servir du couvert à table. Mais ce qui frappe tout particulièrement l'attention, c'est le tremblement qui coïncide avec ces mouvements, notamment lorsqu'ils atteignent leur but, et qui disparaît avec le repos. Enfin, il y a encore lieu de constater l'existence de l'athétose aux deux mains. Il se tient d'ailleurs très péniblement sur ses jambes; pour exécuter quelques pas de suite, il se voit forcé de prendre la main d'une autre personne ou de s'appuyer sur un meuble. Sa marche est traînante, dandinante, en zigzag. Si on lui bande les yeux, l'embarras de la marche augmente davantage.

Sa physionomie offre les traits les plus caractéristiques de l'imbécillité; regard vague sans la moindre expression d'intelligence. Strabisme double convergent intermittent. Nystagmus oscillatoire. Rire sardonique presque constant. Bouche entr'ouverte laissant s'écouler la salive par les commissures.

Sa mémoire n'est pourtant pas entièrement éteinte. Sa parole est monotone et scandée ; il ne possède qu'un vocabulaire très restreint. Il se tient ordinairement tranquille et presque indifférent pour tout ce qui l'entoure; toutefois lorsqu'on le contrarie il n'est point rare de le voir s'emporter.

De temps en temps il se plaint d'étourdissements passagers, mais

jamais il n'a eu de convulsions. Pas de polyurie ni d'énurèse nocturne, ni de selles involontaires. La vision, l'audition et le goût ne semblent point sensiblement altérés.

Sensibilité tactile et douloureuse intégrale. Réflexe patellaire peu exalté. Sommeil presque invariablement tranquille.

Crâne notoirement allongé dans le sens antéro-postérieur par suite de la proéminence frontale et occipitale. Voûte palatine assez excavée. Prognathisme du maxillaire supérieur ; macrodontisme des incisives correspondantes très obliquement dirigées en avant et en dehors. Thorax légèrement en carène. Condyles internes des fémurs très saillants. Les diaphyses tibiales sont courbées avec leur épiphyse inférieure noueuse.

Les organes sexuels assez rudimentaires ; ectopie inguinale des testicules qui offrent d'ailleurs les dimensions d'un pois.

Dans la nuit des crises de toux coqueluchoïde plus ou moins grasse. Pas de râles sifflants ou ronflants à l'occasion de l'examen. Matité au niveau de la zone sterno-claviculaire droite. Je lui prescrivis de suite des frictions avec l'onguent napolitain (4 gr. par jour), de l'iodure de sodium à la dose journalière de 2 gr. et de l'arséniate de soude.

Malgré tous les efforts employés pour suivre les effets du traitement en question, il m'a été absolument impossible d'accomplir mon dessein tant dans ce cas présent que dans celui qui va suivre, les jeunes malades ne m'ayant plus été ramenés. Cette observation ne perd pourtant nullement de sa valeur, car à côté du tableau clinique le plus caractéristique de la sclérose disséminée, on ne trouve en effet parmi ses antécédents personnels aucune autre maladie générale virulente que l'hérédo-syphilis dont les signes externes se montraient encore assez en évidence au moment de mon examen.

Obs. III. — B... (frère du précédent), âgé de 9 ans, me fut présenté le même jour que celui-ci. Nourri au sein de sa mère pendant les six premiers mois, il fut ensuite élevé par le lait de chèvre. Dès les premiers jours, troubles digestifs fréquents.

Varicelle bénigne à l'âge de 7 ans. Quelques accès de fièvre palustre à dater de 2 ans. Pas de coqueluche. Vers l'âge d'un an survinrent des phénomènes d'une adénopathie bronchique qui se répétèrent avec une

intensité progressive. Dès les premiers mois, efflorescences cutanées se traduisant par des papules, des vésicules, des pustules ainsi que de nombreuses petites gommes.

On constate encore en différents points du corps, notamment aux pavillons des oreilles, aux avant-bras et aux mains un certain nombre de pustules, épaisses et groupées, entourées toutes d'une aréole jambonnée. Partout ailleurs, papules revêtues ou non de croûtelettes, cicatrices polycycliques; enfin à la région occipitale, croûtes assez épaisses et raboteuses. Rhinite fort accusée et remontant aux premiers jours de la vie. Traces de conjonctivite double qui se répète souvent depuis cette même époque. Croûtes au pourtour des commissures labiales. Ganglions sous-occipitaux, cervicaux et inguinaux assez tuméfiés. Crâne très aplati transversalement; front et occiput assez bombés, sa fontanelle antérieure ne s'étant oblitérée, d'après sa mère, que trop tardivement.

Prognathisme des maxillaires supérieurs. Macrodontisme des incisives correspondantes très vicieusement implantées du reste. Voûte palatine excavée. Chapelet chondro-costal. Condyles internes du fémur assez développés. Tibias courbés; leur épiphyse inférieure est noueuse.

Sa dentition, qui aurait débuté vers le quatrième mois, ne fut compliquée d'aucun accident.

Marche trop tardive; c'est à peine s'il commença à essayer ses premiers pas vers l'âge de trois ans et demi. A cette époque il réussit à balbutier quelques mots.

Développement intellectuel trop arriéré, on pourrait même dire, très voisin de l'état d'imbécillité. Sa mémoire n'est pourtant pas profondément atteinte. Nystagmus double de date récente. L'acuité visuelle, l'audition, l'odorat et le goût ne semblent pas sensiblement émoussés. Pas de convulsions, ni de céphalées, ni encore d'hallucinations nocturnes. Sommeil tranquille. Pas de polyurie ni d'énurèse nocturne.

A partir d'un an, il commença à éprouver une faiblesse progressive aux membres abdominaux, au point que sa marche devint bientôt assez embarrassée et chancelante; il faisait des chutes fréquentes. Les mouvements des membres thoraciques sont mal coordonnés et accompagnés déjà d'un tremblement assez appréciable qui cesse complètement pendant le repos. Sa tête aussi exécute des mouvements fréquents d'oscillation latérale.

Aucune altération appréciable du côté de la sensibilité. Réflexe rotulien quelque peu exalté.

Le traitement conseillé fut celui prescrit pour son frère ; mais comme dans le cas précédent, il me fut impossible d'en constater le résultat.

Ces deux dernières observations offrent un trait particulier digne d'être relevé, à savoir l'apparition des manifestations caractéristiques de la sclérose en plaques chez trois frères sur six enfants issus d'un père ayant présenté des accidents syphilitiques, ce qui démontre d'un côté une prédisposition familiale aux affections du névraxe, et de l'autre le rôle pathogénique de la vérole congénitale. La varicelle bénigne constatée parmi les antécédents personnels du plus jeune ne peut évidemment surpasser au titre de cause virulente la syphilis héréditaire qui se traduisit dès le début par les signes les plus marqués.

Le rôle joué par la syphilis vis-à-vis de l'étiologie des affections du système nerveux dans le jeune âge semble attirer de plus en plus l'attention des pédiatres. Je rappellerai, après les travaux qui viennent d'être signalés, les recherches cliniques plus récentes appartenant à M. Hadden de Londres.

Dans une communication faite à la Société médicale de cette ville (1) il a fait remarquer que chez certains enfants les convulsions ne reconnaissent d'autre origine que la syphilis héréditaire, en ajoutant très judicieusement que celles-là, résistant au bromure de potassium, disparaissent cependant à la suite d'un traitement mercuriel.

D'autre part, il s'efforce de démontrer qu'un certain nombre de cas de méningite basilaire obéissent à l'influence directe de la syphilis. Dans 15 cas d'hémiplégie congénitale, Hadden a trouvé 4 ou 5 fois des antécédents syphilitiques. D'autres cas survenus brusquement après la naissance tiennent souvent, d'après lui, à une hémorrhagie provenant de lésions vasculaires de nature syphilitique.

Une enquête qu'il a faite à l'hôpital des enfants au sujet de

(1) HADDEN. De la syphilis congénitale comme cause de maladie nerveuse chez les enfants. Communication à la *Medical Society de Londres*, le 21 novembre 1892.

25 cas d'hémiplégie lui fournit le résultat suivant : 9 fois il n'y avait à constater aucune trace de syphilis ; 3 fois point d'examen ; 5 fois on a rencontré des signes probables de la syphilis ; 6 fois celle-ci se révéla d'une façon indéniable ; 2 fois enfin les enfants en étaient atteints à un degré avancé.

Presque en même temps, M. A. Erlenmeyer, dans un travail où se trouve le résultat de ses recherches personnelles au sujet de la vérole congénitale (1), est arrivé à cette conclusion : « Il existe une forme d'affection cérébrale avec arrêt de développement limité à une seule moitié du corps et avec convulsions, qui est le plus souvent sous la dépendance de la syphilis congénitale. La paralysie infantile dite cérébrale reconnaît souvent la même origine ; il en est de même de l'épilepsie congénitale ou sans idiotie. »

En dernier lieu M. Hadden admet, lui aussi, que la sclérose cérébrale est souvent d'origine syphilitique, tout en combattant de son côté la doctrine que je soutiens depuis 1882 au sujet de l'étiologie du processus scléreux localisé ou disséminé dans le névraxis.

La cure radicale des hernies chez l'enfant. Communication au *Congrès de Pædiatrie* (Bordeaux, 1895), par A. Broca, chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Faculté.

La question de la cure opératoire des hernies chez l'adulte est aujourd'hui jugée. Grâce aux travaux multiples qui ont vu le jour depuis une dizaine d'années, on sait dans quelles conditions elle peut ou elle doit être entreprise, quels résultats définitifs on peut en attendre selon la nature et la cause de la hernie, selon l'âge et l'état du sujet, etc.

Pour les hernies de l'enfance, la solution du problème n'est pas aussi nette aux yeux de bien des chirurgiens, et

(1) A. Erlenmeyer. Contribution clinique à l'étude de la syphilis congénitale et de ses rapports avec quelques affections cérébrales et nerveuses. *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. XXI, Hft. 3-4, 1892, p. 342.

quelques partisans résolus de l'opération chez l'adulte lui font, chez l'enfant, de nombreuses objections. Ces objections sont plutôt théoriques, et ceux qui les font ne semblent pas, d'après leurs publications, avoir une expérience pratique réelle sur la cure radicale de la hernie chez l'enfant.

En réalité, depuis 1890, époque où j'ai commencé à opérer fréquemment des hernies, et surtout des hernies inguinales, je n'ai pas tardé à me convaincre, par l'observation attentive, que l'on pouvait sans aucun danger opérer des enfants, et bien vite je suis arrivé à les opérer de plus en plus jeunes. Quelle doit être cette limite d'âge ? La réponse est, je crois, très différente pour la hernie ombilicale et pour la hernie inguinale, et j'en parlerai à propos de chacune de ces variétés.

Si je réunis mes statistiques d'enfants et d'adultes, mes opérations dépassent aujourd'hui 500 dont 477 chez l'enfant. Je puis donc, je pense, apporter dès le début une expérieuce égale, sinon supérieure, à celle de tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet.

I. — Hernie ombilicale. — A la consultation de l'hôpital Trousseau, il ne se passe pour ainsi dire pas de jour où l'on n'apporte quelques enfants en bas âge atteints de hernie ombilicale. Comme tout le monde, je prescris la pose d'un bandage, et presque jamais je ne revois l'enfant.

C'est qu'il est exact, comme tout le monde le dit, que par ce moyen simple la hernie a coutume de guérir. Pour les nourrissons, c'est la règle à peu près sans exception.

Le bandage est difficile à maintenir bien en place, je le sais, et dès lors on en a inventé des modèles multiples. Celui que j'emploie à l'hôpital et qui me donne de bons résultats, est la simple boule d'ouate maintenue par des bandelettes de diachylon.

Un fait à noter, c'est que les enfants chez lesquels la hernie ombilicale persiste passé les premiers mois sont très souvent élevés au biberon, ont le ventre gros, flasque et étalé des nourrissons dyspeptiques, avec une éventration sus-

ombilicale plus ou moins large, qu'on met en évidence en les faisant asseoir. Ces enfants sont des candidats au rachitisme, et si l'on veut obtenir un bon résultat, il importe de tenir compte de cet état et de régulariser l'alimentation.

Quoi qu'il en soit, à l'aide de ces moyens on obtient d'ordinaire la guérison et il ne faut entreprendre la cure radicale que si on les a essayés avec persévérance et si l'enfant est arrivé à l'âge de 2 à 3 ans porteur d'une hernie qui malgré cela continue à grossir.

Mais qu'alors on n'hésite pas ! La cure radicale de la hernie ombilicale est une opération facile, bénigne et efficace. Je l'ai pratiquée seize fois, sans décès, et j'ai pu constater plusieurs fois la solidité du résultat. Une fois la suture profonde a suppuré, les fils de soie ont été éliminés et il y a eu récidive ; j'ai réopéré cette fillette et j'ai obtenu la guérison définitive.

Le procédé opératoire n'a rien de spécial. D'instinct, et sans me demander qui l'a inventée ou plus ou moins modifiée, je fais l'omphalectomie. Après avoir circonscrit la base de la hernie par une incision circulaire, j'entre par un des côtés dans le sac que j'excise, sans le séparer de la peau. De chaque côté de l'orifice abdominal, j'incise alors la gaine du muscle droit et je fais à la soie, comme pour toute laparotomie, une suture à trois étages, comprenant : 1° le péritoine ; 2° la gaine des muscles droits ; 3° la peau.

La seule difficulté vient de l'épiploon, qui s'insinue entre les lèvres de la suture et qui est très malaisé à refouler. Il faut en réséquer le plus qu'on peut, et passer les fils péritonéaux en soulevant fortement la paroi avec deux pinces hémostatiques amarrées sur la gaine des muscles droits.

Il est à noter que la fréquence de la hernie ombilicale est à peu près la même dans les deux sexes, chez l'enfant. A l'âge adulte, au contraire, elle acquiert une prédominance considérable chez la femme, à la suite surtout de grossesses. Peut-être, après la guérison à peu près spontanée qui est la règle chez l'enfant, persiste-t-il un petit cul-de-sac, qui sert

d'amorce. Il y a là un point intéressant à étudier, mais qui exige des observations à longue échéance.

II. — HERNIE INGUINALE. — Comme pour les hernies ombilicales, avant de se résoudre à opérer, il importe d'avoir déterminé jusqu'à quel point on peut espérer la guérison par le bandage ; et si je suis opérateur, c'est parce que je suis à cet égard beaucoup moins optimiste qu'il n'est encore classique de l'être.

Il est incontestable que par le port régulier, nuit et jour, d'un bandage bien construit, bien appliqué et bien surveillé, on peut obtenir chez l'enfant des guérisons inconnues à l'adulte. Cette différence, qui est fort tranchée, a certainement entraîné trop loin nos devanciers quand elle leur a fait dire que chez l'enfant, au-dessous de 15 ans, le succès était la règle, si même il n'était à peu près constant.

Or, ce que j'ai observé ne m'a pas conduit à cette conclusion.

A maintes reprises, déjà, j'ai été consulté pour des enfants âgés de quelques jours ou de quelques mois. J'ai conseillé le port du bandage, naturellement, et même avec une mère ou une nourrice intelligente et soigneuse, même lorsque l'enfant supportait bien le bandage, j'ai enregistré plusieurs échecs ; et, lorsque l'enfant fut assez âgé, j'ai dû l'opérer pour une hernie restée stationnaire, ou même progressivement accrue.

D'autres enfants, au contraire, me paraissent guéris, mais je n'ose pas dire qu'ils le sont, car ceux-là font presque légion, chez lesquels on croit avoir réussi, on continue le bandage par précaution, pendant quelques mois, quelques années même, puis on le retire, et, au bout d'un temps variable, avec ou sans cause déterminante connue, la hernie reparaît.

Pour une thèse récente, sur la hernie inguinale chez la fille, mon élève Vassal a dépouillé les registres de consultation de l'hôpital Trousseau, pour novembre et décembre

1894, janvier et février 1895 : 91 enfants des deux sexes ont été présentés à la consultation porteurs de hernies inguinales, et parmi eux 40 avaient été soumis sans résultat à l'épreuve du bandage.

Il s'agit, je le sais, de la classe ouvrière, dans laquelle la régularité parfaite du bandage n'est pas toujours obtenue. Mais dans bien des cas l'enfant était proprement tenu, soigneusement surveillé, il avait porté nuit et jour un bandage en caoutchouc pendant la première enfance, puis un bandage à ressort lorsque la peau avait pu supporter la pression de la pelote. J'ai constaté le même fait chez bon nombre d'adultes, appartenant à toutes les classes de la société.

Dans quelques cas, j'ai constaté en opérant une cause d'échec : une pointe d'épiploon, assez mince pour qu'on pût croire la hernie réduite sous le bandage, adhérait au sac. D'une manière générale, d'ailleurs, l'épiplocèle est, chez l'enfant, moins rare qu'on n'a coutume de le dire et j'ajouterai que j'ai trouvé des épiplocèles adhérentes chez des adultes qui se sont fait opérer par moi après avoir inutilement porté bandage depuis leur enfance.

Donc, même lorsque le bandage peut être porté avec régularité, il échoue assez souvent; et, quand il paraît avoir été efficace, encore faut-il faire des réserves sur l'avenir.

A côté de ces hernies simples, il faut faire une place importante aux hernies qui, de par leur disposition anatomique, ne sont pas justiciables du bandage. Je ne ferai que signaler les hernies du cæcum et de l'appendice, avec descente du côlon et adhérence charnue naturelle : elles sont possibles, cependant, et j'en ai opéré deux. Mais cette variété est rare, tandis que les hernies avec kyste du cordon ou avec ectopie testiculaire sont fréquentes : alors le bandage est toujours inefficace, si même il n'est nuisible.

Pour les hernies avec ectopie, on ne discute plus guère. La pelote en fourche a vécu et l'indication est nette de pratiquer la cure radicale avec descente artificielle du testicule. Mais pour les kystes du cordon, on peut songer à la

ponction suivie d'injection irritante. C'est une méthode qui certainement est efficace, chez l'enfant en particulier. Il suffit, comme l'a montré Monod père, d'injecter quelques gouttes d'alcool dans la cavité pour en obtenir souvent l'oblitération. Peut-être, d'ailleurs, la guérison spontanée est-elle fréquente, et cela expliquerait pourquoi on observe assez rarement des kystes sous-jacents à la hernie congénitale funiculaire chez l'adulte, tandis que cette disposition est fréquente chez l'enfant.

C'est là un point que je signale seulement, car il n'entre pas directement dans mon sujet. Pour ma part, je préfère extirper le kyste, et cela m'a conduit à constater, dans plus de 50 cas, que *toujours* au-dessus du kyste existait un sac herniaire largement béant. Se borner à oblitérer le kyste, c'est donc respecter à coup sûr une hernie, qu'on aura rendue simple il est vrai, mais l'expérience m'a prouvé que pour les hernies simples la cure radicale donnait des résultats préférables à ceux du bandage.

Avant d'arriver à ce point, je dirai encore un mot de la hernie étranglée. Il est certain que, sans admettre pour cela, malgré une tentative récente dont mon élève Tariel a fait justice, le rôle prépondérant de la contraction musculaire dans sa genèse, l'étranglement de la hernie inguinale chez l'enfant cède presque toujours au taxis et qu'il ne menace pas très sévèrement la vitalité de l'intestin. Néanmoins, j'ai coutume de toujours pratiquer la kélotomie suivie de cure radicale, car toujours elle m'a réussi, même chez un enfant de 19 jours dont l'intestin était sphacélé en un point par un un pincement latéral. Mieux vaut opérer que de laisser l'enfant exposé, sinon à une récidive de l'étranglement (qui cependant n'est pas exceptionnelle), tout au moins aux ennuis et aux incertitudes de la cure par le bandage.

A ces incertitudes, en effet, on peut opposer sans crainte les résultats de la cure radicale.

Le premier point, nettement établi, est que la cure radicale de la hernie inguinale est chez l'enfant d'une bénignité

parfaite. Sur mes 461 cas, je n'ai enregistré qu'un décès, par péritonite, survenu il y a deux ans.

Dans ma statistique, je relève un autre décès, ce qui ferait d'ailleurs un pourcentage insignifiant si ce décès était d'ordre opératoire, ce que je ne pense pas. Il s'agit d'un enfant que j'ai opéré à l'âge de 13 mois et qui a succombé, en quarante-huit heures, à une broncho-pneumonie suraiguë. Cette complication n'a rien de spécial; avec la diarrhée infantile, elle fait périr en grandes proportions les nourrissons qui sont hospitalisés sans leur mère ou sans leur nourrice, dans les services de chirurgie en particulier, où les infirmières n'ont pas l'habitude des soins requis par ces enfants du premier âge. C'est par broncho-pneumonie ou par athrepsie que succombent les bébés opérés du bec-de-lièvre et gardés à l'hôpital : sur les enfants ainsi hospitalisés, j'ai eu une forte mortalité, tandis que sur plus de 50 cas opérés chez des enfants de 3 à 12 mois, et non reçus à l'hôpital, je n'ai jamais eu l'ombre d'une alerte.

C'est pour cela que je n'aime pas à entreprendre la cure radicale chez des enfants du premier âge et qu'invariablement, à l'hôpital, je dis à la mère d'élever d'abord l'enfant, de me le faire opérer, si le bandage n'a pas été efficace, vers l'âge de 15, 16 mois, une fois bien sevré et apte à être mis dans la salle commune.

S'il fallait considérer qu'en raison de l'âge exclusivement la cure radicale acquiert une gravité réelle, pendant les premiers mois de la vie, il y aurait là un argument important pour faire préférer, en cas de hernie étranglée, le taxis à la kélotomie. Il est certain, en effet, que l'étranglement survient de préférence au-dessous de deux ans, et même dans le cours de la première année. Et cependant, je viens de dire que je n'hésite pas à opérer en cas de hernie étranglée, même chez les enfants de quelques jours.

C'est qu'alors, au point de vue de la psychologie de la mère, il y a des conditions un peu spéciales. Pour cet incident aigu, inquiétant, terrifiant même, on obtiendra des soins

attentifs, des dérangements multiples. Il en est autrement chez les enfants pour lesquels on a la main forcée, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, par une hernie toujours croissante. Cette évolution progressive s'observe toujours chez des enfants mal soignés, nourris au biberon et à ventre flasque, munis d'un bandage défectueux et mal surveillé, mis en garde pendant que la mère va travailler au dehors, malpropres et ulcérés par le bandage, etc. Alors la mère, qui à la misère et à la négligence joint souvent l'inintelligence et l'indocilité, veut avant tout se débarrasser d'un enfant qu'une infirmité rend difficile à élever.

Dans ces conditions, on est quelquefois obligé d'opérer et d'hospitaliser l'enfant : et c'est sur un cas de ce genre que j'ai eu un décès par broncho-pneumonie. J'ajouterai que plusieurs fois, dans ces circonstances, j'ai observé des accidents analogues, mais légers, dont j'ai eu raison par l'enveloppement humide du thorax ; et d'autre part, dans le cas mortel cet enveloppement, que j'avais prescrit, n'a pas été appliqué.

J'ai insisté sur ces considérations, parce que d'elles résulte mon opinion sur l'âge où il convient d'opérer. Après avoir, au début de ma pratique, abaissé à trois ou quatre ans une limite qu'il était classique de fixer à huit ou dix, je suis peu à peu arrivé à opérer de parti pris à partir de 15 ou 18 mois, et bien plus tôt si une complication survient.

Cela étant dit sur la gravité opératoire, reste la question d'efficacité. Après avoir revu, plus de six mois après l'opération, 250 de mes opérés, mon élève Mlle Gordon n'a constaté, l'an dernier à pareille époque, que deux récidives. L'un de ces enfants était à ce moment déjà réopéré depuis huit mois ; il l'est aujourd'hui depuis vingt mois et je l'ai revu il y a huit jours, en parfait état général et local : cela prouve simplement, je crois, que ma première opération avait été incomplète. Aussi ai-je également réopéré mon autre récidiviste, et lui aussi est resté guéri. Depuis, il y a trois mois, mon élève Vassal, à propos de sa thèse inaugurale, a revu

en particulier les filles : chez une seule, devenue tuberculeuse et toussant constamment, il y a de l'impulsion au-dessous et en dehors de la cicatrice.

Je ferai remarquer que parmi les malades revus sans récidive, deux au moins ont eu une coqueluche tout à fait caractérisée ; que plusieurs ont eu la rougeole avec broncho-pneumonie. Plusieurs même ont subi cette atteinte à l'hôpital, où de temps à autre des épidémies de rougeole sévissent au pavillon des tout petits, quelques jours après l'opération. Un enfant ayant ainsi succombé à une broncho-pneumonie trois mois après l'opération, l'autopsie a permis de constater qu'il n'y avait pas trace de dépression à la région inguinale du péritoine.

Quand j'aurai ajouté que depuis le jour de l'opération aucun de ces enfants n'a plus jamais porté bandage, il me sera permis d'affirmer que ces résultats sont excellents. On ne saurait d'ailleurs s'en étonner si on réfléchit qu'on est en présence d'un trou congénital anormalement béant et que d'ordinaire l'enfant n'est pas à vrai dire un hernieux. Ce qui fait le hernieux, c'est avant tout la faiblesse des muscles plats de l'abdomen, car je pense qu'aux muscles, organes actifs, et non aux aponévroses, aux tendons plutôt, organes passifs, il faut attribuer le rôle principal dans la hernie dite de faiblesse et dans la récidive après une cure radicale bien faite.

L'enfant n'est d'ordinaire pas un hernieux, ai-je dit : et cependant j'ai signalé la fréquence, chez l'enfant au-dessous de 4 ans, du ventre flasque, gros et mou des rachitiques, en cas de hernie inguinale aussi bien qu'en cas de hernie ombilicale. Mais le fait important, qui différencie bien cet état de la faiblesse musculaire des vieux hernieux, c'est que par un traitement médical approprié, par les toniques, par une alimentation bien réglée, on rend presque toujours aux tissus la vigueur qu'ils ont perdue.

La conclusion de tout ce qui précède est que la cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant, même en bas âge,

est une opération bénigne, bien plus efficace que le bandage, et que dès lors elle doit être entreprise.

Un mot pour terminer sur le manuel opératoire. Je n'y insisterai pas, car c'est exactement celui que j'ai décrit en 1891, au Congrès de chirurgie, pour la hernie inguinale congénitale chez l'adulte. J'y reviens parce que les idées que j'ai émises dans cette note, et qui sont le résultat de recherches anatomiques que j'ai consignées dans l'article *Inguinal* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, ne sont pas admises par tout le monde.

Après incision oblique de la peau sur le trajet inguinal, incision qui doit rester au-dessus du scrotum, on fend sur 3 à 4 centim. de long l'aponévrose du grand oblique, et sur chaque lèvre on met une pince hémostatique. Cela fait, on a sous les yeux le sac et le ligament rond chez la fille, le sac et le cordon chez le garçon.

Chez la fille, on soulève en masse sac et ligament rond, on extrait par traction le cul-de-sac qui pénètre dans la grande lèvre et après avoir relevé le tout on voit nettement l'artère épigastrique, au niveau de laquelle on lie le sac. Ce sac a préalablement été ouvert, pour bien voir s'il n'y a pas d'intestin et d'épiploon pris dans la ligature. En outre, on l'attire naturellement le plus possible au dehors, pour que la ligature remonte haut dans le ventre. Il est inutile de disséquer le ligament rond.

Chez le garçon, entre le pouce et l'index on soulève en masse le sac ; l'on a alors sous l'œil la paroi postérieure du canal, et l'on voit également l'artère épigastrique. Mais ici il faut isoler le sac. Sur le doigt qui soulève et tend le cordon, on raye longitudinalement ce cordon de trois coups de pointe qui fendent successivement : 1° le crémaster ; 2° la fibreuse commune ; 3° la séreuse. On trouve toujours le sac si on le cherche à la base du cordon. Quoi qu'on en ait dit, après avoir disséqué plus de 60 hernies sur le cadavre, après en avoir opéré plus de 500 chez l'adulte et chez l'enfant, j'affirme que ces trois plans successifs sont toujours possibles

à voir, à isoler, à disséquer. Après les avoir vus, on trouve immédiatement entre la séreuse et la fibreuse un plan de clivage et après avoir amorcé le décollement avec l'ongle, on remonte avec la pulpe de l'index en deux à trois coups, jusqu'à la graisse jaune sous-péritonéale, jusqu'à la vessie que je vois toujours.

S'il y a de l'épiploon, ce que j'ai constaté bien des fois, le mieux est de l'exciser au-dessous d'une ligature.

Pour suturer le canal, je crois inutile, chez l'enfant au moins, de recourir aux procédés compliqués, tels que ceux de Bassini, de Barker. Il suffit de trois ou quatre points en capiton, prenant bien toute l'épaisseur de la paroi et passant au-devant du cordon. Je fais la suture à la soie.

Je suture la peau sans drainage et je panse avec une pâte adhésive à la gélatine, à la glycérine et à l'oxyde de zinc.

Il est rare — et alors cela tient toujours au contenu de la hernie — que l'opération ainsi conduite dure plus de dix minutes. La rapidité est, je crois, un facteur important du succès chez les tout jeunes enfants, et les résultats définitifs que j'ai analysés prouvent qu'elle n'empêche pas l'opération d'être complète.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Bordeaux, du 8 au 15 août.

Ictère grave chez une petite fille.

MM. Auché et Coyne. — Cette observation confirme l'assertion de Hanot relativement à l'existence d'un ictère grave hypothermique déterminé par le bactérium coli.

Chez une fille de 10 ans, atteinte d'ictère grave apyrétique, les auteurs n'ont isolé aucun microbe du sang de la veine médiane céphalique, huit heures avant la mort.

A l'autopsie, on trouva une atrophie jaune aiguë du foie et le coli-bacille dans le système biliaire.

Myélites diphtériques.

M. Crocq fils (Bruxelles). — Dans les paralysies diphtériques on a attribué un rôle prépondérant tantôt aux altérations médullaires, tantôt aux altérations névrotiques, mais on n'est pas d'accord dans le cas de lésions des centres et des nerfs périphériques, sur la subordination de ces lésions. En inoculant à des lapins des cultures, vieilles de quatre mois, de bacilles de Löffler, filtrées ou non, très atténuées, qui intoxiquent l'animal en lui assurant une survie assez longue, variant de trois à trente-neuf jours, on constate l'apparition de troubles de la motilité ; mais la sensibilité n'a été altérée qu'une fois. L'autopsie montre que le poison diphtérique porte son action sur la moelle, les nerfs, rarement sur le bulbe, et jamais sur le cerveau. Ces lésions histologiques consistent en une tuméfaction des cellules, la perte des prolongements protoplasmiques, la disparition des noyaux, et une prolifération énorme des cellules épendymaires. La myélite aiguë est rare. La toxine paraît avoir une action élective sur la cellule nerveuse et ne détermine de prolifération conjonctive qu'exceptionnellement. Les lésions des nerfs apparaissent dès le cinquième jour : le cylindre-axe se segmente, le protoplasme devient plus abondant, la myéline se met en boules, se résorbe, le cylindre-axe disparaît définitivement.

Les racines antérieures sont toujours malades, contrairement aux racines postérieures où l'on ne rencontre que quelques fibres dégénérées émanées des cellules des cornes antérieures. Les rares lésions de la partie inférieure du bulbe ne progressent pas et peuvent même disparaître.

Il semble que, chez le lapin, les lésions médullaires précèdent les lésions nerveuses. En est-il de même chez l'homme ? Les paralysies diphtériques sont, chez ce dernier, de deux espèces différentes : les unes se localisent à l'appareil bucco-pharyngo-laryngé ; les autres sont généralisées. Or, l'expérimentation ne reproduit que le second type qui répond aux lésions médullaires primitives. Il semble donc que les paralysies généralisées constatées chez l'homme sont d'origine médullaire et que les nerfs ne sont altérés que secondairement, tandis que la forme localisée qui porte seulement sur certains faisceaux nerveux et s'accompagne d'anesthésie, serait due à une névrite primitive.

Poliomyélite expérimentale par toxines diphtériques.

MM. Enriquez et Hallion (Paris). — En injectant la toxine diphtérique

à des chiens, on obtient des foyers de myélite diffuse ; chez un singe, les auteurs ont déterminé une lésion systématisée : une poliomyélite.

Ce singe avait reçu, à huit jours d'intervalle, deux injections sous-cutanées, la première de 3 c.c., la deuxième de 1 c.c. d'un bouillon diphtérique filtré, excessivement toxique (un dixième de c.c. tuait un cobaye en vingt-quatre heures environ).

L'animal, après avoir triomphé des accidents initiaux : abattement, diarrhée, etc., présenta un état parétique des membres et, en outre, un tremblement qui s'exagérait par l'exercice musculaire. A la mort, survenue dix mois après, l'animal montrait une diminution de volume manifeste des membres.

L'autopsie révéla un rein granuleux typique, accompagné d'une hypertrophie cardiaque nette.

Dans la moelle, les régions lombaire et sacrée présentaient une inégalité très appréciable des cornes antérieures. L'examen histologique démontra qu'en effet, il existait des lésions considérables de poliomyélite, occupant toute la hauteur de ces deux segments, beaucoup plus marquée dans les cornes antérieures que dans les cornes postérieures et inégalement réparties dans les deux moitiés de la moelle et aux différents niveaux. Sur aucune des coupes, on ne constatait la moindre altération de la pie-mère, des artères, des veines, des cordons blancs.

Aucune lésion des cordons antéro-latéraux et postérieurs des deux côtés. Bulbe intact.

Dans le groupe des racines antérieures lombaires, deux faisceaux étaient considérablement atrophiés ; ils correspondaient à la corne antérieure dont les altérations cellulaires étaient le plus accentuées.

Ces constatations fréquentes d'altérations médullaires, à la suite de l'intoxication diphtérique expérimentale, autorisent à penser que les paralysies chez l'homme relèvent également, pour une part peut-être plus grande qu'on ne le croit, de la moelle elle-même, et non exclusivement des nerfs périphériques. Dans le cas actuel, il y avait à la fois lésions médullaires et lésions des racines ; et il n'est pas douteux que la lésion périphérique était commandée par la lésion centrale.

Dans la moelle elle-même, une même toxine peut donc réaliser, suivant les cas, tantôt des lésions diffuses, tantôt des lésions systématisées comme dans ce cas. Dans l'un et l'autre cas, on ne constatait pas d'altération vasculaire capable de les expliquer ; c'est là un fait anatomique intéressant à rapprocher également de l'absence de lésions vasculaires dans la néphrite granuleuse expérimentale que présentait le même animal.

Toxicité de l'urine du nouveau-né.

M. CHARRIN (de Paris). — En injectant dans la veine de l'oreille des lapins l'urine de nouveau-nés nourris au sein, l'auteur a reconnu qu'elle est peu toxique ; elle tue en moyenne à 82 centim. cubes par kilogramme et produit les mêmes effets que celle de l'adulte. Cette faible toxicité s'explique par la nourriture de l'enfant et la perfection de l'assimilation.

Le coefficient urotoxique calculé suivant les données de M. Bouchard est de 0,900; en vingt-quatre heures un nouveau-né de 2 à 3 mois fabrique une dose d'urine suffisante pour intoxiquer un animal de poids égal au sien.

Phosphaturie chez les rachitiques.

M. BÉZY (de Toulouse). — Il y a parallélisme entre la courbe de l'azoturie et celle de la phosphaturie ; il y a cependant des exceptions sous l'influence de troubles morbides ou thérapeutiques. Les bains salés abaissent les deux courbes. L'administration d'acide phosphorique produit une augmentation notable de l'azoturie, mais beaucoup moins marquée de la phosphaturie. Le glycérophosphate de chaux a élevé les deux courbes ; ce ne serait donc pas un médicament de choix dans le rachitisme.

L'antipyrine en médecine infantile.

M. COMBY (de Paris). — Ce médicament est bien toléré par les enfants de tout âge, même à hautes doses ; il ne détermine que très rarement des érythèmes. Dans les maladies spasmodiques, l'antipyrine doit être donnée à doses massives et répétées ; elle est toujours utile dans la chorée, moins dans la coqueluche, inconstante dans les diarrhées simples de la première enfance.

Modifications urinaires consécutives aux injections de sérum antidiphtérique.

M. MONGOUR. — Comme l'ont déjà constaté Charrin et Roger, il y a augmentation de la densité de l'urine, de la diurèse, hyperazoturie constante (l'urée pouvant doubler), exagération notable des phosphates, diminution des chlorures. Ces modifications sont passagères.

Dilatation forcée de la glotte dans le croup.

M. RENOU (de Saumur). — L'auteur propose de remplacer le tubage dans le croup, par l'introduction d'une pince dilatatrice qui dilaterait la

glotte ; l'accès de suffocation dans le croup résulte en effet plutôt d'un spasme que de l'obstruction membraneuse ; la preuve c'est que le soulagement est quelquefois complet, même quand le tube est rejeté immédiatement après l'introduction (Variot). Cette pratique, déjà employée par O. Paul, pourrait rendre des services, maintenant que la sérothérapie a réduit beaucoup la durée et la gravité des accidents laryngés.

CONGRÈS DE PROTECTION DE L'ENFANCE

Tenu à Bordeaux, du 29 juillet au 3 août.

Trois questions ont été traitées à ce Congrès :

1° **Étude sur les applications qui ont été faites de la loi du 24 juillet 1889 sur la déchéance et la délégation paternelle et des modifications qu'il y aurait lieu d'y apporter.** (Rapport de M. DRUCKER.)

2° **Application et résultats de la loi du 23 décembre 1874 (loi Théophile Roussel) sur la protection des enfants du premier âge.** (Rapport de M. LÉDÉ.)

3° **L'alimentation des enfants de un jour à deux ans et les moyens à employer par l'initiative privée pour en assurer le meilleur mode.** (Rapport de M. RIVIÈRE.)

Sur ce point le Congrès a voté les conclusions suivantes :

I. L'allaitement au sein constitue le meilleur mode d'alimentation pour les nouveau-nés.

A défaut d'allaitement complet au sein, l'allaitement mixte, bien conduit, offre de réels avantages.

En dernière analyse, l'allaitement artificiel au lait de vache, entouré de grandes précautions, peut donner de bons résultats.

II. Le lait de vache est, presque en toutes régions, le seul qui puisse être pratiquement utilisé.

Le lait stérilisé, soit dans le ménage, soit à l'aide de procédés scientifiques rigoureux, doit, au moins dans les grandes villes, être préféré au lait cru qui peut être contaminé par des germes de toute nature que détruit la stérilisation, et au lait bouilli qui, par l'ébullition, est bien privé de ses germes mais perd aussi une partie de ses qualités de digestibilité.

III. Jusqu'après le sixième mois, l'alimentation doit être absolument liquide et ne consister qu'en lait de femme ou de vache.

De six mois à un an on peut, à un moment variable, suivant l'état de

santé de l'enfant, faire usage de substances farineuses (farines, panades légères, etc.), préparées autant que possible au lait.

Pendant la deuxième année, on doit procéder au sevrage si l'enfant est nourri au sein ; en tous cas, pour tout enfant, le régime lacté doit dominer encore toute l'alimentation. L'alimentation ordinaire doit être sévèrement proscrite jusqu'à complète poussée des dents, c'est-à-dire dans le cours de la troisième année.

IV. Pour favoriser l'allaitement maternel, il faut assurer à la mère une nourriture saine et abondante, qu'elle peut trouver par exemple dans les fourneaux économiques ouvriers bien organisés.

V. Pour rendre l'allaitement mixte ou artificiel aussi peu néfaste que possible, il faut assurer à la mère un lait de vache pur, de bonne qualité, bien stérilisé, et après l'âge de six mois, des farines alimentaires bien composées et faciles à préparer.

VI. A ce point de vue l'œuvre des crèches réalise le meilleur mode de favoriser une bonne alimentation, à la condition expresse que les crèches soient soumises à un contrôle médical.

VII. Mais il serait à désirer qu'il se créât des fourneaux économiques spécialement destinés aux petits enfants et où il ne se trouverait que l'alimentation qui leur convient. Cette œuvre pourrait être facilement annexée à l'œuvre des fourneaux économiques des ouvriers.

A l'occasion du rapport du Dr Rivière, le Congrès exprime le vœu :

1° Qu'il se crée dans les centres un peu populeux des établissements de laiterie où la santé, l'hygiène et l'alimentation des vaches soient l'objet d'une attention sérieuse, que la traite du lait se fasse dans des conditions de propreté absolue, que la stérilisation soit faite dans les conditions exigées par la science.

2° Que les établissements qui intéressent directement la santé des enfants du peuple soient placés, comme tant d'autres, sous la surveillance des municipalités.

Le vœu du Dr Tissié, dont voici le texte, a été également voté :

Que toute méthode pédagogique ayant des rapports avec l'hygiène scolaire ne soit appliquée dans l'enseignement qu'après adoption et autorisation du Conseil supérieur de l'hygiène publique.

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE. OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

Tenu à Bordeaux, du 8 ou 14 août.

SECTION DE PÉDIATRIE

Un cas de diplégie brachiale d'origine syphilitique héréditaire.

M. Bézy (Toulouse). — Un enfant de deux mois présente une diplégie brachiale bien nette remontant à quelques jours. Le père a contracté la syphilis peu de temps après la naissance de son premier enfant (celui-ci est le second), et la mère a été contaminée. Traitement spécifique, guérison. Rien n'indique la pseudo-paralysie de Parrot. L'auteur croit qu'il ne s'agit pas de lésions syphilitiques de la partie antérieure de la colonne vertébrale, à cause de l'intégrité absolue des membres inférieurs. Il pense qu'il s'agit de syphilis des centres nerveux, et ce fait devrait alors être rapproché de celui de P. Blocq (*Rev. de neurologie,* 30 nov. 1894) et celui de Vicarelli (*Arch. ital. di pædiatra,* sept. 1891). La conclusion est que, dans les cas de paralysie à cet âge, il faudra, en dehors de la pseudo-paralysie de Parrot, songer à des paralysies spécifiques, d'origine centrale, contre lesquelles il faudra instituer le traitement mercuriel avec une grande chance de succès.

Quelques remarques sur l'hérédo-syphilis.

M. Moussous (Bordeaux). — Sur un grand nombre de cas d'hérédo-syphilis l'auteur a noté les points suivants :

Il n'a jamais découvert chez les hérédo-syphilitiques une éruption ressemblant à la roséole des syphilis acquises.

Il a observé un seul cas de pemphigus tardif.

Au contraire, il a constaté très fréquemment les syphilides maculeuses et papuleuses qui, dans deux cas, ont pris l'apparence circinée, dans un autre cas, la forme d'urticaire.

Il a vu une fois un érythème squameux de la paume de la main ressemblant à du psoriasis.

Les syphilides gommeuses dermiques ont été vues surtout à la face postérieure des cuisses et des fesses ; elles suppurent sans réaction inflammatoire vive, s'ouvrent et laissent des cicatrices indélébiles qui peuvent servir au diagnostic rétrospectif.

Les plaques muqueuses des orifices, lèvres, anus, vulve, sont très communes, rares sur la langue, et jamais sur la muqueuse pharyngienne.

Il a observé deux cas de pseudo-paralysie de Parrot avec tuméfaction

et crépitation de l'épiphyse, le bras du côté opposé étant aussi paralysé.

Il a constaté aussi des retards dans l'ossification du crâne et dans les éruptions dentaires, des malformations dentaires, mais jamais la dent d'Hutchinson typique.

Deux fois seulement il a vu l'hypertrophie hépatique et une fois l'hypertrophie splénique, deux fois des lésions de syphilis testiculaire.

L'albuminurie de l'hérédo-syphilis précoce, affirmée par Fournier, mise en doute par Sevestre, a été rencontrée une fois, sans autre élément étiologique que la syphilis.

Un enfant hérédo-syphilitique avait du cornage et des accidents laryngés graves, qui auraient certainement entraîné à faire une trachéotomie, si on n'avait pensé à la syphilis. Ils guérirent rapidement par le traitement spécifique.

Dans plusieurs cas, l'auteur a constaté des manifestations méningitiques, mais en l'absence d'autopsie, il ne peut affirmer leur nature syphilitique.

Le traitement unit les frictions mercurielles à l'administration interne de la liqueur de Van Swieten; mais à la condition presque *sine qua non* de l'allaitement par la mère. Cette condition est si nécessaire qu'on pourrait croire que le lait des mères syphilitiques possède contre cette maladie des propriétés curatives, semblables à celles que l'on observe chez les femelles d'animaux vaccinés contre les maladies infectieuses.

M. Broca. — Je tiens d'abord à confirmer ce qu'a dit M. Moussous sur les altérations dentaires. Je ne sais pas si la *vraie* dent d'Hutchinson est absolument caractéristique, mais des modifications fort analogues sont dues à des maladies très diverses, au rachitisme en particulier et, malgré Parrot, le rachitisme n'est pas de la syphilis osseuse.

Chez les enfants dont le squelette paraît intact, on peut déceler par la pression localisée des lésions partielles.

C'est Parrot lui-même, qui a proclamé la fréquence de la mort dans ces cas. Mais Parrot observait à l'hospice des Enfants-Assistés, et à cette époque presque tous les nourrissons, malades ou non, y mouraient. La « maladie de Parrot » est seulement un cas particulier de la syphilis osseuse : or, un enfant bien soigné guérit fort bien, même très jeune, des lésions syphilitiques les plus graves des os et des articulations.

M. Lannelongue. — Un mémoire de Valleix (*Société anatomique*, 1837), complètement oublié chez nous, contient sur la maladie de Parrot toutes les solutions des problèmes que l'on pose aujourd'hui à propos de cette maladie.

Au début, la lésion est une simple congestion, qui ensuite va à la prolifération, puis à la suppuration de l'os et du cartilage, et à la séparation complète de l'épiphyse. On comprend que le pronostic varie selon l'étendue des lésions, et chez les petits nouveau-nés, il est très difficile de se rendre compte du degré de la lésion. Au début il est très difficile de constater les lésions osseuses, on constate seulement la paralysie; plus tard on a des craquements, des crépitations. Mais la guérison survient parfois dans des cas qui apparaissent au premier abord désespérés.

Il existe certaines malformations qui se rencontrent spécialement, je ne dirai pas chez les enfants syphilitiques, mais chez les enfants de syphilitiques. Ce sont des pieds bots, des sillons plantaires, des malformations de tous genres, qui ne sont pas des lésions syphilitiques, mais des vices de développement.

Lorsque les accidents hérédo-syphilitiques sont graves, et qu'il est nécessaire d'agir vite, il est utile d'employer, à la place des médications internes ou des frictions, des injections sous-cutanées de préparations mercurielles ; elles sont très bien supportées même par de très jeunes enfants.

Valeur du traitement des végétations adénoïdes par la résorcine.

M. Chaumier (de Tours). — Ce traitement, conseillé par Marage, consiste à badigeonner les végétations avec une solution de résorcine variant de 50 à 100 p. 100.

L'auteur nie absolument l'efficacité de ce procédé.

Emphysème sous-cutané.

M. Bézy. — Un enfant de 3 mois eut un emphysème sous-cutané d'origine pulmonaire, dans le cours d'une bronchite; l'accident guérit après quelques mouchetures.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

Sérothérapie antidiphtérique.

Dans diverses sociétés savantes, on a rapporté les résultats statistiques de la sérothérapie portant sur un grand nombre de cas, résultats généralement très satisfaisants, qu'il s'agisse du sérum de Behring ou du sérum de Roux. Tels sont les résultats apportés par Eulenburg (*Soc. de méd.*

int. de Berlin, 15 juillet) qui donne une mortalité de 4,2 p. 100 sur les malades traités dès le premier ou le second jour, et de 16,8 p. 100 avec un traitement commencé le troisième jour (statistique de Berlin); — la statistique dressée par WASHBOURN (*Assoc. med. Brit.*, Londres, du 30 juillet au 2 août) qui donne une mortalité inférieure de moitié à celle des années antérieures; — celle de JULIO ROBERT, de Madrid (*Congrès de gynéc. obst. et péd. de Bordeaux*), qui donne 13 p. 100 de mortalité au lieu de 60 à 80 p. 100 les années précédentes.

Toutefois LENNOX BROWNE (*Soc. brit. de laryng. et rhinol.*, Londres, 25 juillet) rapporte les heureuses statistiques actuelles beaucoup plus aux meilleures conditions hygiéniques dans lesquelles on met les malades, qu'à l'usage de la sérothérapie elle-même ; au reste, d'après cet auteur, la mortalité n'aurait pas sensiblement varié dans les hôpitaux de Londres, depuis l'usage du sérum. On en aurait abandonné l'usage au North Western Hospital, à cause des effets peu satisfaisants qu'on en a retirés. Le sérum produirait chez les enfants une anémie extrême (?) et, de plus, il augmenterait la tendance à la néphrite. Tout cela, en somme, ne prouverait qu'une chose, c'est que le sérum employé à Londres est mauvais.

Le mode d'emploi du sérum antitoxique n'a pas reçu de modifications. Toutefois il faut signaler une heureuse pratique que M. VARIOT a appliquée à l'hôpital Trousseau et dont il a donné les résultats tant à la *Soc. méd. des hôpit.* que dans le *Journ. de clin. inf.* Elle n'est d'ailleurs que la remise en vigueur d'une méthode beaucoup employée autrefois comme adjuvant dans le traitement du croup, très employée particulièrement par M. Baginsky à Berlin, mais trop délaissée comme beaucoup d'autres procédés palliatifs très utiles, depuis qu'on applique la sérothérapie : c'est l'inhalation de vapeur d'eau pour les enfants atteints de croup. M. Variot les place dans de *petites chambres* qu'on peut facilement remplir de vapeur, et, grâce à ce moyen, il a vu diminuer beaucoup le nombre des interventions du tubage en particulier, la vapeur d'eau calmant manifestement les accès de suffocation.

M. COMBY (*Soc. méd. des hôp.*, 14 juin) a obtenu aussi de bon résultats de la vaporisation dans le croup.

MM. ROKENHAM et KLEIN de Londres (*Assoc. med. Brit.*) ont aussi proposé de diminuer la quantité du liquide introduit à chaque injection, en desséchant le sérum; 1 gramme correspond à 10 centim. cubes de sérum liquide, et est soluble dans trois fois son poids d'eau ; on peut aussi débarrasser ce sérum de ses substances protéiques. La solu-

tion ainsi obtenue donnerait beaucoup moins d'érythèmes que le sérum ordinaire. C'est ainsi que, sur 211 malades injectés, Rokenham n'a vu que 19 rash.

Toute la presse médicale a rapporté l'observation de MM. MOIZARD et BOUCHARD, relative à un cas d'angine membraneuse non diphtérique, traitée par le sérum et suivie de mort (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet), et la polémique qui s'ensuivit, la réponse pleine d'ardeur et de conviction de M. ROUX (*Bull. méd.*, 24 juillet, p. 697), puis celle de M. MOIZARD (*ibid.*).

Nous ne reviendrons pas sur ces faits ; l'observation très importante de M. Moizard pèche par quelques côtés ; l'examen bactériologique du sang au moment des accidents tardifs aurait pu révéler une infection de nature quelconque ; en tout cas, elle ne prouve pas que 10 centim. cubes de sérum aient suffi à tuer une enfant de 6 ans. M. Roux a rapproché de cette observation le cas de MM. GUINON et ROUFFILANGE, publié dans cette revue, rapprochement peu justifié, car ces auteurs n'ont noté qu'une chose : dans le cours d'une néphrite infectieuse, la coïncidence régulière de l'anurie avec l'injection du sérum, celui-ci était devenu dangereux non pas en tant qu'antitoxique, mais en tant que sérum.

M. SEVESTRE (*Soc. méd. des hôp.*, 19 juillet) a rapporté un cas analogue à celui de M. Moizard, qu'il interprète autrement.

Pour lui, les accidents survenus 15 jours après l'injection de 20 cent. de sérum (vomissements, fièvre, tuméfaction des ganglions du cou, angine, arthralgie, diarrhée, anurie, collapsus) sont le résultat d'une infection streptococcique provoquée probablement par un lavage intempestif du nez, obstrué par une inflammation persistante, celle-ci était due à la présence prolongée du bacille et du streptocoque dans les fosses nasales.

Nous signalerons seulement une observation de M. LERICHE (*Prog. méd.*, 10 août, n° 32) qui a vu, 10 jours après 2 injections de sérum (la 1re de 20, la 2e de 15 centimètres cubes) sur un enfant de 6 ans, les phénomènes suivants : Éruption ortiée, douleurs articulaires généralisées, hyperthermie (40°), albuminurie ; ces phénomènes n'ont été remarquables que par leur intensité un peu effrayante, car ils ne sortent pas des phénomènes déjà connus et souvent signalés.

Çà et là paraissent dans les journaux quelques observations d'accidents post-sérothérapiques ; tous, jusqu'à présent, sont très discutables ; pour quelques-uns, l'interprétation semble plutôt inspirée par l'animosité que par une juste appréciation des faits.

BIBLIOGRAPHIE

Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, par WEILL (de Lyon), O. Doin, éditeur. — Nous manquions d'un traité des maladies du cœur dans l'enfance; sur ce sujet, on ne rencontrait que quelques leçons séparées traitant surtout des maladies congénitales, quelques monographies sur un point limité de la pathologie cardiaque. Le professeur agrégé de Lyon vient de combler avec un plein succès cette grosse lacune.

Il expose très clairement la physiologie du cœur chez l'enfant; la séméiologie propre à cet âge a reçu dans ce traité tous les développements désirables.

Dans la partie clinique du traité, M. Weill a tiré parti de toutes les acquisitions nouvelles de la médecine infantile, et a su les allier à son expérience personnelle. Dans ce gros traité de près de 400 pages, rien n'est inutile et tout est bon à lire.

Memento-formulaire de poche de posologie et thérapeutique infantiles, par M. le Dr H. DAUCHEZ, Société d'édit. scientif. Paris. — Ce petit ouvrage a d'abord une qualité : il est court, contient peu de formules et les donne courtes.

Les médicaments inutiles qui encombrent les formulaires, M. Dauchez les a éliminés impitoyablement. Pour rester *pratique et avant tout pratique*, l'auteur y a condensé les conseils et les enseignements inédits de son maître, M. le Dr Labric.

Par son *format de poche*, ce travail rendra service aux praticiens craintifs, ou peu familiarisés avec les doses thérapeutiques à prescrire aux enfants.

Manuel de sérothérapie antidiphtérique, par FUNCK, préface du professeur Destrée. Carré, éditeur, Paris. — On trouvera dans ce petit livre, exposé d'une façon claire et concise, tout ce qui concerne non seulement la sérothérapie diphtérique, mais aussi l'évolution des idées relatives à cette méthode de traitement considérée comme méthode générale. L'auteur montre comment les travaux de Behring sur la sérothérapie antitétanique l'ont conduit à l'application antidiphtérique. Puis il expose complètement les procédés de préparation de récolte du sérum, les méthodes de recherche et d'isolement des bacilles dans les membranes.

C'est donc un livre à conseiller aux médecins qui veulent bien connaître tout ce qui touche à ce traitement sans avoir à rechercher dans les nombreuses publications éparses, les renseignements nécessaires.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Alvarez. *Anatomia y fisiologia especiales del niño ; de su alimentación y crecimiento y preliminares de clinica pediatrico*, in-8°, p. 344. Madrid. — **André**. Epidémie de paralysie infantile. *Congrès de médecine de Bordeaux*. — **Audigé**. Sur la période de contagiosité des oreillons. *France médicale*, n° 13.

A. Baginsky. Noch einige Bemerkungen zur Frage der Kuhmilchernahrung. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 18. — **Bar** et **Rénon**. Ictère grave chez un nouveau-né syphilitique, paraissant dû au proteus vulgaris. *Soc. de biol.*, 18 mai 1895. — **Bardach**. Etudes sur la diphtérie. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, janvier. — **W. Bates**. Manie aiguë avec délire consécutive à une pleurésie sèche chez une fillette de douze ans. *Lancet*, 30 mars. — **Baudouin**. Contribution à l'étude de l'intubation dans le croup. *Th. de Paris*. — **Bauzon**. De la mort apparente des nouveau-nés. *Méd. inf.*, n° 5, p. 243, 15 mai. — **Beaudriller**. De l'angine granuleuse. *Th. de Paris*. — **Berggrün**. Ueber Fibrinausscheidung beim gesunden und kranken Kinde, nebst Analysen normalen und pathologischen Blutes. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVIII, 3-4. — **G. Bertin**. Traitement de la diphtérie par le sérum de cheval non immunisé. *Gaz. méd. de Nantes*, 4. — **Bokai**. Die Lithiasis des Kindesalters in Ungarn. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. XL, p. 32. — **Bombarda**. Microcéphalie. *Revue neurologique*, n° 7, avril. — **Bonnet**. Contribution à l'étude de la leucocythémie chez l'enfant. *Th. de Paris*. — **De Bourdineau**. Contribution à l'étude des rash dans la varicelle. *Th. de Paris*. — **Boyer**. La méthode auriculaire dans l'enseignement des sourds-muets ; traitement pédagogique de la surdité. *La voix parlée et chantée*, janv. — **Bresgen**. Die Nasenkrankheiten der Schulkinder. *Münch. med. Woch.*, 1er janvier. — **Brindeau**. Contracture congénitale des membres. *Soc. obst. et de gyn.*, 11 avril.

Cadilhac. Affections broncho-pulmonaires chez l'enfant rachitique. *Th. de Paris*. — **Chabry**. Technique de l'intubation. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 27, et suiv. — **Changeux**. Traitement de la chorée. *Th. de Paris*. — **Chaumier**. La blennorrhagie chez le petit garçon. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 30, p. 588, 25 juillet. — **Clavier**. Péritonite tuberculeuse ; diagnostic ; modes de traitement ; résultats éloignés. *Thèse de Paris*. — **Cnopf**. Casuistische Mittheilungen aus der Kinderpraxis (Diab. mellitus; Hemoglobinuria). *Münch. med. Woch.*, nos 18-19. — **Combemale**. Contribution expérimentale à l'étude de l'intoxication aiguë par la santonine. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 18, p. 341, 2 mai. — **Comby**. Traitement de la pneumonie franche chez l'enfant par les bains froids. *Soc. méd. des hôp.*, 17 mai. — La rougeole

à l'hôpital Trousseau. *Soc. méd. des hôp.*, 26 avril. — **Coulon**. Observations de zona infantile. *Med. inf.*, n° 7, p. 381, 15 juillet. — **Courmont** et **Doyon**. De la marche de la température et de la vaso-dilatation dans l'intoxication diphtéritique expérimentale. *Arch. de physiol.*, avril. — **A. Crocq**. Traitement de la méningite tuberculeuse par le fluorure de sodium. *Académie de médecine de Belgique*, 25 mai.

E. von Düring. De quelques questions relatives à la transmission héréditaire de la syphilis. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er et 15 mars. — **A. Epstein**. Ueber Mittelt und Schutzeinrichtungen zur Herabminderung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskr.*, vol. XIX, p. 334.

Filatow. Chorée paralytique. *Arch. f. Kinderk.*, XVIII, 5 et 6. — **Fossati**. Contribution à l'étude des formes frustes de l'angine diphtérique. *Th. de Paris*.

Gallice. Quelques points de l'histoire des oreillons. *Th. de Paris*. — **Gibson**. The condition of the blood in the cyanosis of congenital heart disease. *Lancet*, 5 janvier. — **Goodhart**. *Traité pratique des maladies des enfants*. Trad. de l'anglais par VARIOT et FOLLENFANT. In-8°, p. 650. — **Gouez**. Contribution à l'étude de la maladie de Parrot. *Th. de Paris*. — **Grancher**. De la conduite à tenir dans une entérite aiguë infantile. *Rev. clin. et thér.*, n° 20, p. 307, 18 mai. — De la méningite tuberculeuse. *Méd. mod.*, n° 38, p. 301, 11 mai. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 27, p. 521, 11 juillet. — **J. Grass** et **Torök**. Un cas d'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés. *Ann de dermatol. et de syphil.*, février — **Gravière**. Comparaison de l'allaitement mercenaire à distance et de l'allaitement artificiel quant à la valeur théorique et pratique du lait et ses conséquences pour le nourrisson. *Th. de Paris*. — **J. Grosz**. Quand doit-on administrer les boissons alcooliques aux enfants? *Pest. med. chir. Presse*, 10 mars. — **M. Guende**. Ophtalmoplégie extrinsèque congénitale. *Société française d'ophtalmologie*, 6 mai. — **Guttelson**. La valeur nutritive de la farine de néré et son application à l'alimentation du premier âge. *Thèse Paris*.

Hagenbach-Burckhard. Zur Aetiologie des Rachitis. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 21. — **Hansemann**. Ueber die Beziehungen des Löfflerschen Bacillus zur Diphtherie. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIX, 2. — **Heubner**. Zur Frage der quantitativen Eiweisgehaltes des Muttermilch. *Jahrb f. Kinderh.*, vol. XL, p. 121. — **Hoffmann**. *Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenen Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie, als weiteren Beitrag zu den erblichen Nervenheilk.*, VI, 1-2. — **Hood**. *Étiologie de la rubéole*. Londres.

Jolis. De la galactophorite chez le nouveau-né. *Th. de Paris*. — **Josset**. Traitement de la coqueluche par l'hypersulfurisation cutanée. *Th. de Paris*. — **Joukowski**. Rhumatisme articulaire aigu chez un nourisson de 2 mois. *Medyc.*, n° 8.

Laskine. Paralysie faciale prolongée d'un nouveau-né. *Soc. obst. de*

France, 18 avril. — **Leroux**. La stomatite aphteuse doit être dénommée stomatite herpétique. *Journ. de clin. et thér. inf.*, n° 19, p. 361, 9 mai. — **Londe** et **Brouardel**. Note sur un cas de méningo-myélite tuberculeuse. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janvier.

Mallerée. *Etude sur une endémo-épidémie de diphtérie à Billy en 1894*, in-8°, 28 p. avec figure. Gannat (Allier). — **Marfan**. La maladie de Werlhof, forme chronique de l'affection. *Méd. mod.*, n° 30, p. 233, 13 avril. — **Martin**. A case of diphteria successfully treated by insufflations and tabloids of pure sulphite of magnesium. *Lancet*, 9 février. — **Mathewson**. Ueber einen Fall von congenitaler Syphilis, ausgezeichnet durch ungewöhnliche Ausbreitung und Schwere der syphilitischen Erkrankungen. *Prag. med. Wochensch.*, 14 mars. — **Meinert**. Ueber einen bei gewönhlicher Chlorose-pathologisch anatomischen Befund und über die klinische Bedeutung desselben. *Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 115-116. — **Michel**. Etude sur le diagnostic et le traitement de la diphtérie. *Th. de Paris*. — **Millon**. Contribution à l'étude du zona contagieux, deux observations de zona infantile dans la même famille. *Méd. infant.*, n° 5, p. 267, 15 mai. — **Missir**. Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique vérifié par l'autopsie. *Bull. de la Soc. des méd. et natural. de Jassy*, VIII, 4. — **Moncorgé**. Observation d'asthme torpide chez un enfant. *Lyon médic.*, n° 23. — **Moncorvo**. Sur la malaria infantile et son traitement. *Méd. inf.*, n° 7, p. 363, 15 juillet. — **Monti**. Ueber Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. *Arch. f. Kinderh.*, XVIII, 3-4. — **Mya**. Intorno ad alcuni fatti capitali per la diagnosi e per la cura dell' infezione difterica. *Pediatria*, janvier et février.

Netter. Sur le traitement de la péritonite tuberculeuse par le naphtol camphré. *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai. — **Neurentter**. Leptoméningite cérébrale au cours du catarrhe intestinal chez les enfants. *Revue neurologique*, n° 7, avril.

Oppenheimer. Ueber die Gewichtsverhältnisse des Korpers und der Organe bei Tuberculosen im jugendlichen Alter. *München. med. Wochenschr.*, 1895, p. 467.

Périer. *Hygiène alimentaire des enfants durant la santé, les maladies et la convalescence*. In-16, p. 235. — **Popper**. Dyspnoë bei Tetanie; casuistische Skizze. *Arch. f. Kinderh.*, XVIII, 3-4. — **Potel**. De l'accroissement en poids des enfants nés avant terme. *Th. de Paris*. — **Pouchet**. Empoisonnement accidentel d'un enfant par la morphine. *Soc. de méd. légale*, 13 mai.

Reiche. Infections mixtes dans la diphtérie. *Centr. Bl. f. inn. Med.*, 19 janv. — **Remy**. Sur le traitement de l'imperforation du rectum. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 30, p. 581, 25 juillet. — **Reynès**. Symphyse congénitale des deux reins par fusion primitive des deux corps de Wolff. *Journ. des connaiss. méd.*, 14 mars. — **Rille**. Psoriasis chez un nouveau-né. *Soc. impér. roy. des méd. de Vienne*, 17 mai 1895.

Schmid-Monnard. Ueber den Einfluss der Jahreszeit und der Schule auf das Wachsthum der Kinder. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. XL, p. 84. — **Schmitz**. Ueber Oxyuris vermicularis bei Kindern und die

Behandlung mit Naphtalin. *Th. de Bonn.* — **Stowell**. Enteric Fever in Children and Infants. *Medic. Record*, 16 mars 1895.

Taylor. Recent Improved Methods in Infantfeeding. *Med. News*, 1er juin. — **Thomas**. Gangrène pulmonaire chez un enfant. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, févr. — **Trendelenburg**. Ueber den Gang bei angeborener Hüftgelenksluxation. *Deuts. med. Wochensch.*, 10 janv. — **Tsakiris**. Sur un nouveau procédé pour l'intubation du larynx. *Gaz. des hôp.*, n° 57, p. 566, 14 mai.

Unverricht. Zur Lehre von den toxischen Krämpfen. *Centr. Bl. f. inn. Med.*, 5 janv.

Vanuxcem. Etude sur le rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant. *Th. de Paris.* — **Variot**. Sur le croup d'emblée et sur le diagnostic différentiel entre la laryngite aiguë suffocante et le croup diphtérique. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 18, p. 352, 2 mai. — Inefficacité du sérum antidiphtérique dans 16 cas de diphtérie toxique suivie de mort. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 20, p. 381, 16 mai. — Nécessité de l'analyse physiologique du sérum antidiphtérique. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 17, p. 321, 25 avril. — Nouvelle statistique sur la réduction des interventions dans le croup par l'emploi des chambres de vapeur. *Journ. de clinique et thérapeut. infantiles*, n° 21, mai. — **Variot** et **Cochinal**. Sur les modifications de la sécrétion urinaire, consécutives aux injections de sérum antidiphtérique. *Journ. de clin. et thérap. inf.*, n° 19, p. 365, 9 mai. — **Variot**. Observations de diphtérie associée à la tuberculose, traitées par le sérum antidiphtérique et suivies de mort. *Journ. de clin. et thér. inf.*, n° 15, p. 281, 11 avril. — **M. Vibert**. Une cause de mort subite chez les petits enfants. *Ann. d'hyg. publ.*, janv.

M. Wessberge. La scrofule moderne comparée à la scrofule ancienne. *Thèse de Paris.* — **Wilde**. Suppression of urin in diphtheria. *Brit. med. Journ.*, 11 mai, p. 1031.

CHIRURGIE

Andérodias. Contribution au traitement chirurgical des otites chroniques suppurées rebelles par l'ouverture large des cavités de l'oreille moyenne. *Th. de Paris.* — **Apping**. Flexibilitas cerea ossium intermittens spontanea. *St-Peters. med. Wochensch.*, 4 mars.

Dwight. A case of anus vulvalis, with remarks on congenital communication of the vulva and rectum. *Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.

Föderl. Ueber einen Fall von congenitaler Ranula glandulæ Nuhnii. *Arch. f. klin. Chir.*, XLIX, 3. — **Folinea**. L'epicistotomia nei bambini con sutura completa della veseica. *Riforma med.*, 20 et 21 févr.

Genser (M. von). Perforation du palais chez un nourrisson. *Société império-royale des médecins de Vienne*, 25 mai.

Hennig. Hirsutia congenita cum hemiatrophia : melanosarcoma. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XL, p. 107.

Jacobson. Ein seltener Fall von beinahe universellem angeborenen fortschreitendem Riesenwuchs. *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, CXXXIX, 1.

Lagrange. Tumeur congénitale maligne de l'orbite. *Soc. franç. d'ophtal.*, 6 au 9 mai. — **Levrat.** Cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant quand on se propose de conserver le testicule. *Journ. de clin. et de thérap. infantiles*, n° 24, juin. — **Lorenz.** Ueber die mechanische Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. *Centr. Bl. f. Chir.*, 16 févr.

Mme Magnus. Etude clinique des tumeurs adénoïdes, leur traitement chirurgical ; résultats post-opératoires. *Thèse Paris.* — **Morax.** Le sérum antidiphtérique en ophtalmologie. *Presse méd.*, p. 170, 11 mai.

Svynos. Contribution à l'étude des nouveaux traitements des adénites tuberculeuses. *Th. de Paris.*

Teillais. Double décollement rétinien chez un enfant de quatre ans. *Soc. d'ophtalm.*, 6 au 13 mars. — **Thomson.** On a form of congenital thoracic deformity. *Teratologia*, janv.

Vassal. Considérations sur la cure radicale de la hernie inguinale chez la femme, particulièrement chez la petite fille. *Th. de Paris.*

OUVRAGES REÇUS

Assistance. Traitement et éducation des enfants idiots et arriérés. (Rapport fait au Congrès national d'assistance publique, session de Lyon, juin 1894), par BOURNEVILLE. Volume in-8° de 246 pages, avec 28 figures. Prix..... 3 fr. 50

Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran, par le Dr J.-B. CHARCOT. Volume in-8° de 176 pages, avec 6 figures et 4 planches hors texte. Prix..... 5 fr.

La tuberculose des os et des articulations, par CASSE. Lamertin, Bruxelles, et G. Carré, Paris, éditeurs.

Traitement de la coxalgie, par CALOT. Masson, éditeur.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

OCTOBRE 1895

Les modes d'alimentation et les maladies infectieuses chez les nourrissons, par le Dr H. NEUMANN, privat-docent à Berlin.

Le rôle du mode d'alimentation dans l'étiologie des affections des nourrissons n'a été élucidé que pour les affections du tube digestif et pour le rachitisme. Mais pour toutes les autres maladies, nous ne possédons, sur ce sujet, que des notions peu précises. On a bien essayé d'attribuer la rareté des maladies infectieuses chez les nourrissons à l'alimentation au sein, mais sans apporter à l'appui de cette hypothèse autre chose que de simples impressions.

Si l'étude du rôle de l'alimentation, en tant qu'une des causes multiples et encore fort obscures des maladies infectieuses des nourrissons, est déjà intéressante par elle-même, cette étude gagne encore en intérêt après les recherches très remarquables du professeur P. Ehrlich (1). Ehrlich a notamment montré que chez les animaux qui avaient supporté une intoxication ou une maladie infectieuse, il se formait des substances antitoxiques, lesquelles substances pouvaient être transmises par les animaux à leurs petits. D'après Ehrlich, les substances antitoxiques se transmettent déjà au fœtus pendant la vie intra-utérine, mais à un degré si faible que les animaux nouveau-nés arrivent assez rapidement à éliminer les substances antitoxiques reçues ; mais il n'en est plus de même de la transmission, par le lait, des substantes antitoxiques qui sont alors incorporées par l'organisme infantile en plus grande quantité, si bien qu'au point de vue de l'immunité, l'immunisation par l'allaitement a une importance plus considérable que l'immunisation par hérédité. En n'envisageant que les

(1) *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1893. Les recherches qui suivent ont été faites sous l'inspiration du professeur EHRLICH.

conditions mécaniques de l'assimilation et de l'élimination de substances antitoxiques, il faut admettre que les substances antitoxiques introduites dans l'organisme infantile avec le lait de la mère sont éliminées au bout d'un certain temps après l'allaitement (1).

Pour étudier l'influence du mode d'alimentation dans l'étiologie des maladies infectieuses, il est avant tout nécessaire d'établir certains points fort importants en l'espèce. On peut par exemple se demander combien d'enfants nourris de telle ou telle autre façon contractent, dans le courant de la première année de la vie, la coqueluche, la rougeole, etc.? Mais il est évident que, posée de cette façon, la question ne peut donner des résultats valables, puisque les causes qui sont en dehors du mode d'alimentation, les conditions de contagion par exemple, ne peuvent être alors étudiées séparément. La question doit plutôt être formulée de la façon suivante : Parmi les enfants ayant contracté la coqueluche, la rougeole, etc., combien ont été nourris au sein, combien soumis à une alimentation artificielle? Mais, même ainsi posée, la question ne comporte pas encore de réponse permettant de tirer une conclusion définitive. En effet, il peut arriver que dans une population où l'alimentation au sein est rare, le nombre de nourrissons malades soit petit, et qu'inversement ce nombre soit grand dans une population où l'allaitement au sein est fréquent; par conséquent, avant de tirer une conclusion, il faut encore déterminer si les nombres respectifs des deux catégories ci-dessus, sont inférieurs ou plus élevés que celui tiré de la population totale donnée de nourrissons. Avant de tirer une conclusion, il faut donc connaître la frequence de l'alimentation au sein dans la région et dans la population d'où sont tirées les matériaux de l'étude. Autant que je sache, ces conditions ne

(1) Contrairement à l'affirmation de Charrin et Gley, de Tizzoni et Cantani, la transmission héréditaire, par le *père*, des substances antitoxiques *n'a pas lieu*. Voir EHRLICH et HUBENER. In *Zeitschr. f. Hyg.*, 1894, vol. XVIII.

peuvent être élucidées qu'à Berlin, grâce aux faits réunis dans les recherches consciencieuses de R. Böckh.

Pour l'étude du mode d'alimentation des nourrissons atteints de maladies infectieuses, nous ne devons pas nous baser sur les matériaux fournis par les hôpitaux, où le rapport entre les nourrissons au sein et les nourrissons alimentés au biberon n'est pas le même qu'en ville. Par contre, les matériaux que l'on peut utiliser et que j'ai utilisés, sont ceux de policlinique, d'abord parce que ces matériaux viennent exclusivement d'une classe bien déterminée de la population, dont les logements se composent d'une ou tout au plus de deux chambres ; et qu'en second lieu les conditions d'alimentation de cette population peuvent être connues d'une façon exacte.

A côté des cas de ma policlinique, j'ai fait encore entrer en ligne de compte les cas qui, à la suite d'un diagnostic de médecin et à cause de circonstances concomitantes (infection se déclarant chez les frères ou les sœurs) rentraient dans la même catégorie de faits. J'ajoute que j'ai élargi mon étude, en comptant également avec les nourrissons âgés de deux ans.

Certains auteurs ne distinguent, dans leur étude sur la fréquence des maladies infectieuses, qu'entre le premier et le second semestre, et du double fait de la rareté des maladies infectieuses et de la fréquence de l'allaitement au sein pendant le premier semestre de la vie, ils concluent que la rareté des maladies infectieuses pendant cette période de la vie est due justement à la fréquence de l'allaitement (1). Mais il suffit de compter non pas par semestres, mais par mois, et même par trimestres pour voir que cette conclusion n'est pas justifiée. Voici en effet un tableau où se trouve exposée, en 0/0, la *fréquence de l'allaitement au sein* parmi la population berlinoise vivant dans une ou deux chambres (je fais remarquer une fois pour toutes que je compte comme allaitement au sein aussi les cas d'allaitement mixte).

(1) Biermer. Keuchhusten. *Virch. spec. Path. u. Therap.*, V, 1854, p. 541.

Trimestre :	I	II	III	IV
	70	59	53	45
	65		49	
	58			

Si l'on met maintenant en parallèle la fréquence de l'alimentation au sein chez les coquelucheux et les rougeoleux — je n'ai pas envisagé la varicelle, la scarlatine, la diphtérie sur laquelle je possède trop peu de documents personnels, — on reconnaît de suite que, du moins à Berlin, la coqueluche et la rougeole ne sont pas rares chez les nourrissons au sein. Si l'on envisage les conditions de l'alimentation, on trouve, pour la coqueluche, qu'au début de la vie les nourrissons au sein et les nourrissons au biberon sont atteints avec la même fréquence, et que pendant les mois ultérieurs de la vie, la coqueluche devient un peu plus rare parmi les nourrissons au sein. Sur le nombre total des coquelucheux pendant la première année de la vie, 44 p. 100 ont été nourris au sein, chiffre à opposer à celui de 58,3 p. 100 donnant la proportion des enfants d'un an nourris au sein. Il est difficile de dire si la différence tient à la participation minime des enfants âgés de 0 à 3 mois, ou à d'autres causes que nous étudions plus loin, ou enfin en partie à des erreurs statistiques impossibles à éviter d'une façon complète.

Nombre de nourrissons atteints de coqueluche ou de rougeole.

Age en mois	0-1	1-2	2-3	0-3	3-6	6-9	9-12	0-12	12-18	18-24	12-24	0-24
Coqueluche	10	24	25	59	97	109	110	375	169	119	288	663
Rougeole	2	1	1	4	43	104	89	240	142	115	257	497

Sur 100 enfants, ont été alimentés au sein:

Age en mois	0-3	3-6	0-6	6-9	9-12	6-12	0-12	12-18	18-24	12-24
Coqueluche	71	45	55	39	34	37	44	19	8	14
Rougeole	50	42	43	52	31	28	31	29	4	17
Au sein, dans la population berlinoise (1)	70	59	65	53	45	49	58	?	?	?

(1) Logement se composant de 1-2 pièces. Recensement du 1er décembre 1890.

Sur 100 enfants au-dessous de 1 an, étaient âgés en mois :

	0-3	3-6	6-9	9 12
Coqueluche	16	26	29	29
Rougeole	2	18	43	37
Population berlinoise	29	26	23	22

La proportion des coquelucheux parmi les enfants nourris au sein est donc telle que, du moins pour Berlin, il ne peut être question d'une diminution évidente ou même légèrement accusée dans la prédisposition à la coqueluche parmi les nourrissons au sein; par contre, les nourrissons au sein paraissent contracter moins souvent la rougeole. Toutefois si l'on envisage pour ces deux affections, d'un côté la proportion des nourrissons au sein, et de l'autre le nombre de cas suivant les trimestres de la vie, il semble qu'on ne puisse pas attribuer au mode d'alimentation la rareté de ces affections chez les enfants du premier âge. Du reste, la prédisposition moindre n'existe, pour la coqueluche, que pendant les trois premiers mois, et, pour la rougeole, que pendant les six premiers mois de la vie (1).

Pouvons-nous conclure des faits qui viennent d'être cités que chez l'homme également il existe pour les maladies infectieuses, pour la coqueluche et la rougeole en particu-

---

(1) Il est intéressant de comparer sous ce rapport les statistiques de diverses villes.

Coqueluche :

	I	II	III	IV
Bâle (FEER. *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte,* 1894, n° 22)	10	28	36	26
Buda-Pest (SZABO. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. 18, p. 316)	15	22	28	35
St-Pétersbourg (RUSSOW, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. 27)	9	25	29	36
Berlin	16	26	29	29

Rougeole :

	I	II	III	IV
Vienne (FLEISCHMANN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. 3, p. 459)	7	20	29	42
Bâle (FEER. *L. c.*)	5	14	36	44
St-Pétersbourg (RUSSOW. *L. c.*)	0	6	40	54
Berlin	2	18	43	37

lier, une immunisation se transmettant par l'hérédité et l'allaitement ? Nullement.

La participation plus ou moins grande des nourrissons aux maladies infectieuses ne permettrait de conclure à l'existence ou à l'absence de cette immunisation que si les mères des nourrissons avaient toutes eu les mêmes maladies infectieuses. Mais comme cette supposition ne peut se soutenir, toute conclusion tombe d'elle-même. Il aurait plutôt fallu diviser les mères des enfants infectés en celles qui ont eu et en celles qui n'ont pas eu l'infection correspondante. Si l'immunisation par l'allaitement existait réellement, les nourrissons au sein des mères ayant eu telle ou telle maladie infectieuse, la rougeole par exemple, ne devraient pas contracter la rougeole, et par contre, la rougeole devrait sévir parmi les nourrissons au sein n'ayant pas eu cette maladie infectieuse.

Il va de soi que la question ne peut être posée d'une façon aussi mathématique. En admettant que les individus ayant eu la coqueluche, la rougeole, la scarlatine, etc., acquièrent une certaine immunité, par formation de substances antitoxiques, contre une nouvelle atteinte de la même infection, il n'en est pas moins établi que cette loi souffre des exceptions. Quant à la question de savoir si ces exceptions sont plus nombreuses pour la coqueluche, ou la rougeole ou la scarlatine, il nous est difficile d'y répondre si nous prenons en considération l'insuffisance de notre expérience personnelle et la divergence des opinions qui existent sur ce point parmi les auteurs (1). En tous cas, il est certain qu'une mère qui

(1) Pour ne prendre qu'un exemple, MADSEN (*Arch. f. Kinderheilk.*, vol. 12, p. 314) dit avoir fréquemment observé à l'île de Faroë des récidives de coqueluche, tandis que STEFFEN (*Ziemssen's Handb. der Pathol.*, vol. IV, p. 268) croit la récidive, dans la coqueluche, infiniment plus rare que dans la rougeole, la scarlatine, la rubéole et la variole. Pour ce qui est de la rougeole et de la scarlatine, on admet généralement que la récidive est plus fréquente dans la première que dans la seconde. Voy. GAUSTER (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F. vol. 3, p. 371); EISENSCHITZ (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1801, vol. 32,

n'est pas immunisée malgré l'atteinte d'une infection ne peut transmettre, par l'allaitement, à son nourrisson les principes immunisants de cette infection. Dans d'autres cas, les substances toxiques peuvent suffire pour garantir l'organisme maternel contre une nouvelle atteinte, mais se trouver en quantité insuffisante pour conférer l'immunité au nourrisson, en passant dans le lait. Il existe enfin des cas isolés où dans certaines familles on observe des atteintes répétées de coqueluche (Lühe) (1), de scarlatine (Woronichin) (2), si bien que non seulement on ne peut parler d'immunisation, mais qu'il faut encore reconnaître l'existence d'une prédisposition familiale. Sans parler de l'obscurité qui règne encore dans cette question de formation et d'élimination de substances antitoxiques, il faut peut-être tenir encore compte de la quantité de lait ingéré et savoir si l'enfant a été nourri exclusivement au sein ou soumis à une alimentation mixte.

Si l'on admet que la transmission de l'immunité par une mère ayant été infectée par une maladie ne se fait pas d'une façon régulière, on comprend que la réponse à la question que nous nous sommes posée, ne peut être donnée qu'en nous appuyant sur des matériaux nombreux.

En interrogeant la grand'mère et les parents, j'ai essayé de savoir, dans tous les cas qui se sont présentés à mon observation, si la mère de l'enfant malade a aussi eu la maladie correspondante. Les renseignements que j'ai obtenus pouvaient être considérés comme incertains dans le plus grand nombre de cas ; mais dans un petit nombre de cas j'ai obtenu des renseignements très précis sur ce sujet. Les faits que j'ai ainsi réunis ne portent que sur la coqueluche et la rougeole.

Envisageons tout d'abord la rougeole. Dans cette affection,

---

p. 91). L'opinion contraire est soutenue elle-même par SENATOR (*Charité-Annalen*, vol. XIV) et KŒRNER (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F, vol. 9, p. 362)

(1) *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1878, vol. 21, p. 317.

(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1886, vol. 25, p. 128.

deux faits permettent de penser à l'existence d'une immunisation par l'allaitement : c'est d'abord la rareté relative de la rougeole chez les nourrissons au sein ; c'est en second lieu l'existence d'une atteinte probable de rougeole chez la plus grande partie des mères. Pour ce qui est du dernier point, je me suis trouvé aux prises avec une difficulté, à savoir le nombre relativement petit (42) des rougeoles parmi les nourrissons dont les mères *n'ont pas* eu la rougeole ; toutefois cette difficulté a pu être tournée en envisageant la proportion des rougeoleux parmi les nourrissons chez les mères desquels l'existence d'une rougeole est restée incertaine (1). En effet, dans le groupe des nourrissons venant des mères ayant eu la rougeole, on devait trouver moins de nourrissons au sein rougeoleux que dans le groupe où la rougeole de la mère était incertaine et où il devait se trouver des mères n'ayant pas eu la rougeole, de sorte que, en dernier lieu, la proportion des rougeoles parmi les nourrissons au sein des mères n'ayant pas eu la rougeole, devait se trouver la plus forte.

	Nombre absolu de cas.							*Allaitement au sein dans 0/0 des cas.*						
	AGE EN MOIS							AGE EN MOIS						
Rougeole :	0-3	3-6	6-12	0-12	12-18	18-24	12-24	0-3	3-6	6-12	0-12	12-18	18-24	12-24
La mère n'a pas eu la rougeole..	1	4	18	23	10	8	18	—	25	17	17	20	0	11
La rougeole de la mère est incertaine....	1	16	76	93	53	54	107	—	63	26	32	23	4	13
La mère a eu la rougeole....	2	22	81	105	55	49	104	(100)	32	37	37	33	2	18

(1) Le nombre de cas incertains, pour la rougeole et la coqueluche, ne comprend que les cas où il fut impossible d'obtenir une réponse précise sur la question de l'existence de la maladie infectieuse chez la mère. Dans les tableaux ci-dessus relatifs au mode d'alimentation, on a fait par contre entrer aussi les cas qui n'ont pas été étudiés sous ce rapport.

	Nombre absolu de cas.							*Allaitement au sein dans 0/0 des cas.*						
	AGE EN MOIS							AGE EN MOIS						
Coqueluche:	0-3	3-6	6-12	0-12	12-18	18-24	12-24	0-3	3-6	6-12	0-12	12-18	18-24	12-24
La mère n'a pas eu la coqueluche.....	16	22	51	89	27	28	54	88	59	59	57	26	14	20
La coqueluche de la mère est incertaine	27	42	102	171	80	66	146	67	40	37	43	19	5	12
La mère a eu la coqueluche....	4	8	20	32	23	13	35	(50)	(38)	20	28	17	0	11

Si l'on jette un regard sur les tableaux ci-dessus, on est tout surpris de constater que pour la rougeole les choses se passent contrairement à ce qu'on pouvait attendre, à savoir que pour chaque période de la vie la rougeole est plus fréquente parmi les nourrissons au sein des mères ayant eu la rougeole que parmi les nourrissons des mères n'ayant pas eu la rougeole. Ce fait se poursuit avec une telle régularité à travers les diverses périodes de la vie, qu'il ne peut guère être question d'une erreur de statistique. Si pour des raisons quelconques on ne voulait pas accepter dans toute sa rigueur le fait qui vient d'être relevé, la conclusion qui s'impose c'est que *dans la rougeole il n'existe pas d'immunisation par l'allaitement* et que les conditions particulières d'infection chez des nourrissons tiennent à d'autres causes (1).

(1) Lorsque j'ai abordé l'étude de l'immunité des nourrissons contre la rougeole, il m'a semblé que les observations précises des épidémies de rougeole nettement localisées à certains pays, pouvaient apporter quelque clarté dans cette question. Pour l'épidémie de rougeole qui a sévi en 1861-1862, dans un village près de Tubingen, épidémie décrite par PFEILSTICKER (*Beitr. z. Pathologie der Masern*, Tubingen, 1863), j'ai pu obtenir quelques renseignements obligeamment fournis par M. Pf., conseiller médical de Stuttgart, d'où il résulte que pendant cette épidémie on n'avait pas constaté d'immunité chez les nourrissons au sein.

GUERSANT (*Dict. de méd.*, Paris, 1827) dit bien que, d'après Vogel et Sydenham, les nourrissons au sein contracteraient moins souvent la rougeole que les

En effet, malgré les ravages qu'a toujours exercés la rougeole, reconnue depuis fort longtemps pour une maladie autonome, il est impossible de trouver dans la littérature des faits permettant de conclure à la transmission de l'immunité par le lait.

La coqueluche (voir tableaux) se comporte tout autrement que la rougeole ! Avant tout, il nous semble intéressant de relever une contradiction qui frappe quand on passe en revue la littérature de la question. En effet, tandis que les uns (comme Madsen à l'île de Faroë, comme nous-même à Berlin) admettent que les nourrissons contractent aussi facilement la coqueluche que d'autres enfants, d'autres, comme Lombard (1), comme Devilliers (2), comme Wunderlich (3), soutiennent que les nourrissons au sein contractent très rarement la coqueluche. Particulièrement intéressante est sous ce rapport la remarque de Lombard : dans le peuple anglais, suivant une opinion très répandue, les nourrissons au sein ne contracteraient pas la coqueluche.

Comme rien n'autorise à mettre en doute la véracité des observations des deux camps, il faut admettre que chez les nourrissons la prédisposition à la coqueluche varie suivant le pays et que dans certains pays une cause inconnue détruit cette prédisposition. Quant à la nature de cette cause, on peut croire qu'elle n'est autre que l'immunisation par l'allaitement. Deux faits viennent à l'appui de cette hypothèse, à savoir que l'Angleterre, où l'immunité des nourrissons envers la coqueluche semble généralement admise depuis longtemps, est le pays qui paye le tribut le plus fort à cette affection [Hirsch (4), Biermer (5)] et que

---

nourrissons sevrés. La lecture attentive des œuvres de Vogel et de Sydenham ne m'a pas permis de trouver le passage en question.

(1) *Dublin. Journ. of med. Science*, 1839, vol. XIV, p. 270.

(2) *Nouv. dict. de médec.*, vol. IX, 1872, art. Coqueluche.

(3) *Hand. d. Pathol. u Therap.*, 1854, vol. III, p. 323.

(4) *Histor. geograph. Patholog.*, 1886, p. 20.

(5) *Virchow's Spec. Path. u. Therap.*, 1854, vol. V, p. 536.

d'un autre côté dans les pays où, comme à l'île de Faroë, les nourrissons contractent la coqueluche, il n'a existé que de petites épidémies isolées. Quant aux faits que j'ai constatés à Berlin, dans la population pauvre où je les ai recueillis, il ne se trouve que fort peu de berlinois nés à Berlin, cette population se composant en grande partie des émigrés des provinces de l'Est, pays plat où la coqueluche est rare (1).

Si l'on jette un regard sur le tableau rapporté plus haut (V. p. 461) on constate de suite que la coqueluche est au moins deux fois plus fréquente parmi les nourrissons au sein dont les mères n'ont pas eu la coqueluche, que parmi les nourrissons dont les mères ont eu la coqueluche. La proportion des coquelucheux parmi les nourrissons chez les mères desquels l'existence de la coqueluche était restée incertaine, occupe naturellement le milieu entre les deux groupes précédents.

Pour expliquer l'absence d'immunité chez des nourrissons dont les mères avaient eu la coqueluche, on peut supposer ou bien que la coqueluche de la mère a été particulièrement légère ou bien qu'un laps de temps trop considérable s'est écoulé depuis l'atteinte de coqueluche, ou bien encore que l'enfant n'est pas resté assez longtemps au sein. Mais pour mes cas, aucune de ces hypothèses n'est valable, et pour les expliquer il faut faire intervenir certaines conditions individuelles, signalées également dans la littérature (V. la prédisposition particulière de la mère, observ. de Lühe, *loc. cit.*, dont le nourrisson contracte également la coqueluche). Dans une de mes observations, la mère de l'enfant a eu deux

(1) D'après GIBB (cité par BIERMER), il existerait en Écosse une croyance d'après laquelle les enfants des mères ayant eu la coqueluche pendant leur grossesse, seraient à l'abri de cette affection pendant toute leur vie. Il est possible qu'ici encore il s'agisse d'une immunisation par l'allaitement. D'un autre côté, il est aussi possible que le fœtus fasse sa coqueluche pendant la vie intra-utérine et acquière ainsi une immunité plus forte que celle qui lui aurait été conférée par le lait de la mère.

fois la coqueluche : pendant son enfance et à l'époque où elle allait à l'école. Le temps qui s'est écoulé depuis l'atteinte de la coqueluche, chez la mère, a varié dans mes observations entre 9 et 20 ans (1).

Les expériences sur des animaux ont montré que la formation de substances antitoxiques dans l'organisme n'a lieu qu'au bout d'un certain temps après l'infection ou l'intoxication. Cette loi est valable aussi pour la coqueluche, à en juger par les cas où le nourrisson est contaminé par la mère qui vient d'avoir la coqueluche. Mais actuellement il m'est impossible de dire pendant combien de temps après l'infection les substances antitoxiques continuent à passer dans le lait, ni pendant combien de temps après le sevrage, ces substances continuent à exercer leur action sur l'organisme infantile.

L'immunité par l'allaitement, dans la coqueluche, explique un fait sur lequel déjà Guersant (2) a attiré l'attention et que j'ai pu également constater dans certains cas, à savoir que les nourrissons au sein atteints de coqueluche, contaminent souvent leurs mères qui les allaitent. Ce fait s'explique tout naturellement quand on songe que le nombre de nourrissons coquelucheux dont les mères auraient eu déjà la coqueluche est petit.

Je ne possède malheureusement pas de matériaux en assez grand nombre pour aborder la même étude pour les autres maladies infectieuses. Si une telle loi conditionnelle existait aussi pour d'autres maladies infectieuses, pour la diphtérie et la scarlatine, par exemple, on pourrait le prouver non pas par des observations isolées, mais par l'étude des statistiques d'ensemble. Des observations déjà anciennes font croire que l'étude de ces questions dans d'autres maladies infectieuses ne sera pas infructueuse. Je citerai notamment

(1) J'ai fait entrer en ligne de compte, pour la coqueluche et la rougeole aussi les nourrissons qui ont été sevrés au plus quinze jours avant l'apparition de la maladie infectieuse. Ces enfants étaient donc encore au sein au moment de la contagion.

(2) *Dictionn. de Méd.*, VI, p. 16, 1823, Paris.

un passage de Hufeland (Bemerkungen über d. natürl. und inoculirten Blättern, etc. Wien. 1799, III, Auflage, p. 19), qui a été le premier à reconnaître l'existence d'une immunité chez les nourrissons. En parlant de la rareté de la variole (1) pendant les premiers mois de la vie, il s'exprime, en rapport avec les opinions théoriques de son temps, de la façon suivante : « Le lait de la mère, venant d'un organisme où la matière variolique est déjà éteinte, n'agirait-il pas comme une sorte d'antidote, ou du moins comme un atténuant ? »

J'ai laissé jusqu'à présent de côté l'immunité que la mère transmet directement au fœtus et que ce dernier apporte avec lui en venant au monde. A en juger par les expériences d'Ehrlich, cette immunité, comparée à l'immunisation par l'allaitement, est quantitativement minime et disparaît assez rapidement après la naissance. Les expériences de Wolff et autres, faites sur l'homme avec le contage du vaccin, ont montré que la vaccination des femmes enceintes ne confère pas l'immunité aux nouveau-nés. Pour se rendre compte de la valeur de l'immunité par voie héréditaire, il faut comparer les nourrissons malades dont les mères ont été infectées, avec les nourrissons malades dont les mères n'ont pas été infectées, et seulement les nourrissons des deux groupes ayant été dès la naissance soumis à l'alimentation artificielle. Dans ces conditions, on devrait trouver un nombre plus grand de nouveau-nés parmi les nourrissons du second groupe. Malheureusement, les statistiques que je possède sur cette question sont trop peu nombreuses pour me permettre d'abordor cette question d'immunité par hérédité.

Abstraction faite de l'immunisation, il faut encore consi-

(1) La rareté assez grande de la variole chez les jeunes nourrissons dans les épidémies, constatée à une époque où la variole sévissait encore d'une façon grave, viendrait à l'appui du rôle de l'immunisation par hérédité ou par allaitement, ou par les deux à la fois. Du moins, Curschmann a noté que parmi les enfants nés à l'hôpital, de mères soignées pour une variole (et ne jouissant par conséquent pas d'immunité), aucun n'est resté indemne (*Ziemssen's Handb. f. Pathol.*, vol. II, p. 303).

dérer, pour les premiers mois de la vie des nourrissons, une prédisposition moindre tenant chez eux aux conditions extérieures de la vie. Au début, le nouveau-né ne se trouve pas en contact intime avec le monde extérieur, contact qui s'établit plus tard au fur et à mesure du développement des fonctions motrices de l'enfant, et cette absence de contact est peut-être encore plus accusée chez le nourrisson alimenté artificiellement que chez le nourrisson au sein Dans ces conditions, le principe contagieux de la coqueluche étant plus volatile, plus diffusible que celui de la rougeole ou de la scarlatine, on comprend que la coqueluche atteigne le nourrisson plus facilement que la rougeole ou la scarlatine. Cette cause de la prédisposition moindre des nourrissons aux maladies infectieuses, a été établie depuis longtemps et récemment étudiée par Feer; d'après mes recherches personnelles, elle aurait une grande importance en l'espèce.

Il m'est impossible de soulever ici la question de savoir si, à côté de ces deux causes de la prédisposition moindre des nourrissons aux infections, il en existe encore d'autres qui augmentent ou amoindrissent *passagèrement* cette moindre prédisposition. Certains faits d'ordre clinique et expérimental viendraient à l'appui de cette hypothèse.

Je tiens à présenter, en terminant, quelques remarques sur l'influence du mode d'alimentation sur le *pronostic* de la rougeole et de la coqueluche.

A cet effet, je comparerai mes tableaux personnels avec ceux publiés par le Bureau statistique de la ville de Berlin (1), de façon à connaître la fréquence de l'allaitement

(1) *Supplemente der Mittheilung. d. Stat. Amtes d. St Berlin, f. d. Jahre*, 1890-1893.

Voici comment se comporte, d'après ces tableaux, la morbidité et la mortalité de coqueluche pendant la première année de la vie.

	TRIMESTRES DE LA VIE				
Coqueluche :	I	II	III	IV	I-IV
Malades.....	16	26	29	29	100
Morts.....	18	26	31	24	100

Le rapport entre la première et la seconde année de la vie se comporte de

au sein chez les nourrissons qui ont contracté la coqueluche ou la rougeole et chez les nourrissons qui ont succombé à une de ces infections. Malheureusement, les statistiques du Bureau ne mentionnent pas les conditions de logement, mais l'erreur qui peut en résulter ne doit pas être grande, car si on prend le nombre total de nourrissons au sein on trouve que la proportion des enfants au sein dans la population générale est à peu près la même que celle dans les classes pauvres (55 0/0). Toutefois les résultats obtenus de la comparaison des tableaux n'ont pas de valeur absolue, car en fait de pronostic il faut compter non seulement avec les conditions présentes, mais encore, du moins pour les nourrissons âgés, avec les conditions passées de l'alimentation.

Si donc nous comparons la fréquence de l'allaitement au sein chez les nourrissons ayant contracté la coqueluche ou ayant succombé à la coqueluche, nous trouvons pour chaque trimestre de la vie les chiffres suivants :

Sur 100 nourrissons, ont été nourris au sein :

	AGE EN TRIMESTRES				
Coqueluche :	I	II	III	IV	I-IV
Malades.....	71	45	39	34	44
Morts.....	51	19	15	12	22

Ce tableau montre que le pronostic de la coqueluche s'aggrave singulièrement chez les enfants qui ne sont pas nourris au sein. On peut croire que cette aggravation du pronostic chez les enfants au biberon tient à ce que ces enfants sont pour la plupart rachitiques. Le rachitisme peut, dans ces conditions, intervenir de deux façons : soit en augmentant l'intensité de la toux convulsive, la disposition aux convulsions se trouvant déjà créée par le rachitisme, soit en augmentant la gravité des broncho-pneumonies par le fait du ramollissement et des déformations des côtes.

la façon suivante : Sur 100 malades des deux premières années de la vie, la première année compte 57, sur 100 mort selle compte 70.

Le rôle de l'alimentation au sein dans la morbidité et la mortalité de la rougeole, ne porte que sur 118 cas. En consultant ce tableau, on voit que, contrairement à ce qui se passe pour la coqueluche, le mode d'alimentation n'intervient pas beaucoup dans la mortalité de la rougeole, du moins à partir du milieu de la première année de la vie.

Sur 100 nourrissons, ont été nourris au sein :

	AGE EN TRIMESTRES				
Rougeole :	I	II	III	IV	I-V
Malades.....	50 (1)	42	25	31	31
Morts.....	0	29	20	33	27

Pour expliquer ce fait, nous devons admettre que dans les cas de mort après la rougeole, il faut compter avant tout avec la tuberculose qui, sous l'influence du processus rubéolique, prend une marche rapide. Si nous comparons la proportion des nourrissons au sein parmi les enfants ayant succombé à la méningite ou à la rougeole, on obtient un pourcentage très voisin dans les deux cas :

Sur 100 nourrissons morts, ont été nourris au sein :

	AGE EN TRIMESTRES				
	I	II	III	IV	I-V
Rougeole.....	—	29	20	33	27
Méningite.....	35	27	34	33	32

Comme la tuberculose exerce une influence considérable sur la mortalité de rougeole, la mort est plus fréquente vers la fin qu'au commencement de la première année de la vie (2).

(1) Évaluation faite d'après quatre cas seulement.

(2) Sur 100 rougeoleux des deux premières années, la première année compte 58 ; sur 100 morts elle compte 46.

	AGE EN TRIMESTRES				
Rougeole :	I	II	III	IV	I-IV
Maladies.....	2	18	43	37	100
Morts.....	3	10	39	52	100

Je ne me cache pas que mon essai de transporter en clinique les données expérimentales relatives à la prédisposition des nourrissons aux maladies infectieuses, exige des développements ultérieurs. Mais mon but sera atteint si je suis parvenu à attirer l'attention sur ce point très important de pathologie infantile.

De la réalité des accidents de la sérothérapie appliquée au traitement de la diphtérie, par ANDRÉ MOUSSOUS.

Je n'ai nullement l'intention de reprendre ici dans un travail d'ensemble la liste déjà longue des accidents publiés comme pouvant être attribués à la sérothérapie appliquée au traitement de la diphtérie.

Malgré les merveilleux effets constatés de tous côtés, la nouvelle méthode est en butte à bien des critiques, on la charge de bien des méfaits. Par contre, certains de ses défenseurs veulent l'innocenter de tout inconvénient.

Le débat prenant cette tournure, il est bon que chacun apporte les documents dont il dispose et que la lumière se fasse. Ce sont les résultats de mon expérience personnelle que je tiens à exposer.

Je ne m'occuperai dans cette note ni des accidents locaux pouvant survenir au niveau de la piqûre, ni de l'albuminurie, ni des troubles cardiaques.

Il est évident que sur ces trois points, la discussion ne peut aboutir à aucune conclusion sérieuse.

Comment savoir dans le cas d'inflammation des tissus au niveau de l'infection, si l'irritation provient des qualités du liquide injecté, de la mauvaise asepsie de la seringue, d'une désinfection incomplète de l'aiguille ou d'une désinfection incomplète des parties de la peau traversées par cette aiguille ?

Nous ne possédons aucun signe distinctif nous permettant de dire si l'albumine trouvée dans l'urine provient de la

néphrite diphtérique ou d'une autre irritation du rein.

Nous n'avons aucun moyen pour distinguer les troubles cardiaques dus au poison diphtéritique, des troubles cardiaques qu'on attribue aux effets toxiques du sérum.

J'ai eu plusieurs fois, dans ces derniers temps, à me poser des problèmes de la nature de ceux que je viens d'indiquer. J'ai compris que je ne pouvais en pénétrer le secret et j'ai cru plus sage d'y renoncer.

J'ai donc concentré mon attention sur d'autres points et surtout sur les érythèmes consécutifs à l'emploi du sérum.

Sur trente-huit cas dans lesquels j'ai eu recours à la sérothérapie et dans lesquels j'ai utilisé le sérum municipal de Bordeaux, préparé par M. le professeur Ferré, j'ai noté neuf fois la production d'éruptions cutanées.

Voici ces observations :

Obs. I. — *Angine à type herpétique. Examen bactériologique: diphtérie à bacilles longs.* — S..., 3 ans. Entrée le 9 juillet 1895. Malade de la gorge depuis deux jours. Au moment de l'entrée, les deux amygdales sont volumineuses. On y voit disposées symétriquement cinq ou six petites fausses membranes lenticulaires. Pas d'adénopathie. La voix et la toux rauques, un peu de cornage, mais pas de tirage à proprement parler.

Injection de 20 centim. cubes de sérum.

T. matin 38°; soir 38°,2/10.

10 juillet. État général excellent. Les fausses membranes ont diminué de nombre et d'étendue, la voix a repris un timbre normal. T. matin 37°,6/10 ; soir 37°,6/10.

Le 11. Disparition de tous les symptômes. T. matin 37°,2/10 ; soir 37°,2/10.

Jusqu'au 16 juillet il ne survient aucun incident, l'enfant est aussi bien que possible, sa température ne dépasse pas 37°,3/10. L'apyrexie se maintient du reste jusqu'au 20, époque à laquelle on ne prend plus la température.

Malgré cette absence de fièvre et sans aucun trouble appréciable de l'état général on constate, le 16, une éruption très nette à type morbilleux limitée à la face et disposée symétriquement sur les deux joues. Elle a disparu le lendemain 17.

Obs. II. — *Angine pseudo-membraneuse. Examen bactériologique diphtérie bacilles longs, microcoques.* — Jean C..., 3 ans. Entrée le 6 juillet 1895. Malade de la gorge depuis deux jours. A l'entrée, deux fausses membranes dans la gorge : l'une sur l'amygdale droite, du volume d'une lentille, l'autre sur l'amygdale gauche, du volume d'une pièce de 50 centimes. Elles sont d'un genre crémeux, épaisses, peu adhérentes. Adénopathie très marquée des deux côtés du cou. Fièvre modérée. T. 38°,6/10.

Injection de 20 centim. cubes de sérum.

7 juillet. Les fausses membranes ne s'étendent pas, l'état général est excellent. Légère lymphangite superficielle au niveau de la piqûre. T. matin 38°,4/10 ; soir 37°,6/10.

Le 8. Diminution des fausses membranes, la lymphangite est moins nette.

T. matin 37°,2/10 ; soir 37°,4/10.

Le 9. Disparition des fausses membranes. Guérison de la lymphangite. L'apyrexie est constatée jusqu'au 20, époque à laquelle on cesse de prendre la température. Les températures du soir ne montent pas au delà de 37°,4/10. Sans symptômes généraux, on constate le 16 juillet l'apparition d'un érythème à type morbilleux, localisé à la face et symétriquement disposé sur les deux joues. Le 17 il a disparu.

Obs. III. — *Croup d'emblée. Guérison sans trachéotomie. Examen bactériologique : diphtérie, bacilles longs, microcoques.* — André H..., 3 ans. Entré à l'hôpital le 24 juillet, à 9 heures du soir.

Pas d'angine appréciable, pas de tuméfaction ganglionnaire; toux voilée, éteinte; un peu de tirage. T. 37°.

Injection de 20 centim. cubes de sérum.

Le 25. Les accidents laryngés s'accentuent dans la journée au point que la trachéotomie semble légitimée. On attend cependant. Rien dans la gorge. T. matin 37°,4/10; soir 38°,6/10.

Le 26. Amélioration très nette, l'enfant ne tire plus, commence à parler. T. matin 37°,2/10 ; soir 37°,3/10.

Le 27. Disparition de tous les signes de laryngite, mais le soir le thermomètre, qui était le matin à 37°, monte à 38°,4/10.

Le 28. Aucun symptôme nouveau. T. matin 37,3/10; soir 37°,4/10.

Le 29. L'enfant est un peu inquiet et présente le soir un accès de fièvre. T. matin 37°,2/10 ; soir 38°,6/10.

Le lendemain matin on constate sur les deux joues, à la face dorsale

des deux mains et au voisinage des deux genoux, une éruption tout à fait symétrique et à type morbilleux.

Le 30. La température est normale, l'érythème a complètement disparu.

Obs. IV. — *Angine pseudo-membraneuse. Croup. Trachéotomie. Examen bactériologique : diphtérie, bacilles longs, microcoques.* — Jean Honoré D..., entré 7 mai 1895. L'enfant, malade depuis quatre jours déjà, a reçu en ville trois injections de sérum de 10 centim. cubes. On avait constaté des fausses membranes de la gorge qui existent encore. Symptômes de croup. Dans la nuit, phénomènes d'asphyxie nécessitant la trachéotomie. On avait cependant fait, au moment de l'arrivée, une nouvelle injection de 10 centim. cubes de sérum. T. soir 38°,4/10.

8 Mai. L'enfant est très abattu, dyspnéique, transpire beaucoup ; les fausses membranes ont disparu ; pas d'adénopathie cervicale.

Injection de 10 centim. cubes de sérum.

T. matin 38°; soir 38°,4/10.

Le 9. Plus de calme, moins de dyspnée. Les fausses membranes ne se reforment pas. T. matin 38°; soir 37°,8/10.

Le 10. L'amélioration se confirme. T. matin 38°; soir 37°,8/10.

Le 11. Ablation de la canule. On note sur les deux tempes et sur le front une légère éruption de miliaire sudorale. T. matin 37°,3/10 ; soir 37°,6/10.

Les 12, 13, 14 et 15 mai, l'état est satisfaisant, l'éruption de miliaire disparaît, la température ne s'élève pas le soir au-dessus de 37°, 3/10.

Le 17. L'enfant paraît inquiet et dans la soirée survient un violent accès de fièvre. T. matin 37°; soir 39°,6/10.

Le 18. Apparition d'un érythème morbilleux occupant la face, les deux membres supérieurs, les deux cuisses et surtout les jambes. Légère infection de la conjonctive, mais pas de toux, pas de coryza, pas d'écoulement nasal, pas de piqueté rouge du voile du palais. T. matin 39°,4/10; soir 39°,3/10.

Le 19. L'érythème conserve les mêmes caractères. L'enfant paraît très triste, très abattu, se nourrit mal ; la plaie de la canule s'ouvre à nouveau. T. matin 37°; soir 39°,2/10.

Le 20. Diminution de l'érythème mais persistance des troubles généraux, la fièvre est encore vive dans la soirée. T. matin 37°,2/10 ; soir 39°.

Le 21. Disparition complète des rougeurs cutanées, légère toux, quelques râles dans la poitrine, l'état général redevient bon.

Les 22, 23, 24. Apyrexie complète, la guérison est accomplie.

Obs. V. — *Angine pseudo-membraneuse. Examen bactériolo-*

gique: diphtérie, streptocoques. — Henri C..., 2 ans et demi. Entré le 19 janvier 1895.

A son entrée, voix rauque, tirage bien net, fausses membranes dans toute la gorge, rien à l'auscultation. Injection de sérum, 20 centim. cubes. T. soir 38°,4/10.

20 janvier. Même état de la gorge, un peu moins de tirage. T. matin 40°; soir 38°,6/10.

Le 21. Tirage disparu. Plus de fausses membranes dans la gorge. Légère dyspnée, râles de bronchite. T. matin 37°,8/10; soir 38°,2/10.

Le 22. Il ne se reforme pas de fausses membranes, dyspnée plus intense, râles fins dans la poitrine. T. matin 37°,4/10; soir 37°,2/10.

Le 23. État général bien meilleur, diminution de la dyspnée, quelques gros râles seulement.

Jusqu'au 1er février, apyrexie complète. État général excellent. 1er février, sans fièvre, sans symptômes généraux, apparition d'un érythème scarlatiniforme très net, disposé par grands placards symétriques aux cuisses, aux fesses, aux avant-bras.

Le 2. On ne trouve plus de trace de la rougeur cutanée.

Obs. VI. — *Angine pseudo-membraneuse et croup. Trachéotomie. Examen bactériologique : diphtérie, bacilles longs, staphylocoques.* — Marthe H..., 19 mois. Entrée le 2 juillet 1895. Malade depuis quatre jours, fausses membranes sur les deux amygdales et sur la paroi postérieure du pharynx. Dyspnée, tirage, pas d'adénopathie. T. 38°. Injection de 20 centim. cubes de sérum.

A 3 heures du matin, asphyxie. Trachéotomie.

9 juillet. Même état de la gorge, agitation, pas de signes de broncho-pneumonie. Nouvelle injection de 20 centim. cubes de sérum. T. matin 38°,4/10; soir 39°.

Le 4. Diminution dans l'étendue des fausses membranes. État général assez bon. T. matin 37°,6/10; soir 38°.

Le 5. Disparition de fausses membranes. État général excellent. T. matin 37°,4/10; soir 38°,2/10.

Le 6. Le bon état se maintient. Ablation de la canule. T. matin 37°,6/10; soir 37°,8/10.

Apyrexie les 7, 8, 9 et 10 juillet.

Le 11. Violent accès de fièvre et apparition d'un érythème scarlatiniforme sur les avant-bras, à la partie inférieure du dos et sur les deux fesses. On note un empâtement au point de l'injection. T. matin 37°; soir 39°.

Le 13. Érythème à type franchement morbilleux disposé symétriquement à la face sur les deux joues, aux membres inférieurs, sur les deux cuisses et occupant le dos et la poitrine. Abcès fluctuant au point de l'injection. Incision de l'abcès. T. matin 39°,2/10 ; 39°,1/10.

Le 14. Légère atténuation de l'érythème morbilleux. Recrudescence de la fièvre dans la soirée. T. matin 39°,2/10 ; soir 40°.

Le 15. Nouvelle poussée d'un érythème scarlatiniforme occupant tout le dos. L'érythème morbilleux a disparu. T. matin 38°,6/10 ; soir 34°,4/10.

Le 16. Amélioration considérable de l'état général. Disparition de toute trace d'érythème.

Apyrexie complète. T. matin 36°,8/10 ; soir 37°,2/10.

L'apyrexie se maintient. La température n'est plus prise à partir du 20.

Obs. VII. — *Angine pseudo-membraneuse. Examen bactériologique: diphtérie.* — Marie B..., entrée le 27 janvier 1895, serait malade depuis la veille au matin. A son entrée, fausses membranes confluentes recouvrant les deux amygdales et le pilier antérieur. Adénopathie cervicale très prononcée. Pas de troubles laryngés. Rien dans les bronches.

Injection de 20 centim. cubes de sérum. T. soir 38°,4/10.

28 janvier. Persistance des fausses membranes et de l'adénopathie, pas d'albumine dans les urines.

Injection de 20 centim. cubes de sérum. T. matin 37°,2/10 ; soir 37°,4/10.

Le 29. L'état local sensiblement amélioré, état général bon. T. matin 37° ; soir 37°,4/10.

Le 30. Plus de fausses membranes dans la gorge, teint pâle. Albuminurie très nette.

Le 31. Une petite fausse membrane s'est reformée sur l'amygdale gauche. Nouvelle injection de 10 centim. cubes de sérum. Apyrexie.

1er février. La fausse membrane a disparu, le bon état se maintient deux jours, plus d'albuminurie.

Le 3. Accès de fièvre dans la soirée, abattement. T. matin 37° ; soir 39°,2/10.

Le 4. Apparition d'une éruption à type ortié occupant les avant-bras, les cuisses, le thorax. T. matin 37°,4/10 ; soir 38°,3/10.

Le 5. Encore quelques papules ortiées. T. matin 37°,2/10 ; soir 37°.

Le 6. Disparition complète de l'érythème ortié. Guérison complète.

Obs. VIII. — *Angine pseudo-membraneuse, laryngite. Examen bactériologique : diphtérie, bacilles longs.* — Gaston D..., 2 ans. A son entrée fausses membranes sur les deux amygdales, tirage, cornage, aphonie. Adénopathie.

Injection de 20 centim. cubes de sérum. T. soir 38°.

4 mai. Même état. Nouvelle injection de sérum de 20 centim. cubes. T. matin 37°,4/10; soir 37°,6/10.

Le 5. Les fausses membranes diminuent, il n'y a presque plus de symptômes de laryngite. T. matin 36°,9/10; soir 37°,4/10.

Le 6. Une fausse membrane sur le pilier postérieur persiste seule. L'adénopathie assez prononcée encore à droite, légère raucité de la voix. T. matin 36°, 9/10; soir 37°, 4/10.

Le 7. Plus de fausses membranes, très légère adénopathie droite.

Les 8, 9, 10, 11, 12. Apyrexie, bon état.

Le 13. Légère éruption ortiée située aux avant-bras, aux cuisses, aux jambes, disparue le lendemain, survenue sans symptômes généraux.

Obs. IX. — *Scarlatine. Angine pseudo-membraneuse et croup. Trachéotomie. Examen bactériologique : diphtérie, streptocoques, staphylocoques.* — Henri J... Entré le jeudi 10 mai.

Le début de la scarlatine a eu lieu il y a huit jours. Elle a été diagnostiquée par un médecin en ville et les détails donnés ne peuvent laisser prise à aucun doute sur le diagnostic. Au quatrième jour la gorge s'est couverte de fausses membranes, puis le sixième, sont survenus des signes de laryngite. On a fait une injection de 20 centim. cubes de sérum le 9 mai et l'examen bactériologique a été pratiqué. Le soir de ce même jour, à minuit, l'enfant est apporté en pleine asphyxie et trachéotomisé immédiatement.

Jeudi 10 mai. Adénopathie cervicale très marquée. Fausses membranes épaisses dans la gorge, surtout sur l'amygdale gauche intéressant la luette. Injection de 20 centim. cubes de sérum. T. matin 39°; soir 40°.

11 mai. Les fausses membranes de la gorge un peu moins étendues. L'adénopathie persiste. Pas d'albuminurie. T. matin 39°; soir 39°,2/10.

En présence de la gravité de la situation, le matin injection de 20 centim. cubes, le soir de 10 centim. cubes de sérum.

Le 12. L'état local reste toujours le même, mais pas de bronchite. Injection de 20 centim. cubes de sérum. T. matin 39°; soir 39°,4/10.

Le 13. Le pilier droit est envahi par de nouvelles fausses membranes, mais il ne reste plus qu'une petite plaque sur l'amygdale gauche. Ganglions toujours volumineux avec empâtement ganglionnaire. Ablation de la canule, respiration facile, rien dans les bronches. Injection de 10 centim. cubes de sérum. T. matin 38°,4/10; soir 38°,4/10.

Le 14. Persistance des fausses membranes sur la luette, le pilier droit et un point de l'amygdale gauche. Légère diminution de l'adénopathie, pas

d'albuminurie dans les urines. Teint pâle. Début de la desquamation cutanée au niveau du cou et thorax. L'aspect scarlatineux de la langue existait depuis l'entrée. Légère raideur de la nuque dont les mouvements sont douloureux. T. matin 38°,4/10; soir 39°.

Le 15. Même état de la gorge. L'enfant a la tête inclinée à gauche et comme immobilisée par un torticolis. Injection de 10 centim. cubes de sérum. T. matin 38°,4/10; soir 38°,6/10.

Le 16. Encore des fausses membranes. Etat général meilleur. T. matin 38°; soir 38°,1/10.

Le 17. Diminution des fausses membranes, l'enfant remue mieux la tête. T. matin 38°; soir 38°,2/10.

Le 18. Encore une petite fausse membrane sur la luette. L'adénopathie cervicale diminue, la desquamation cutanée augmente. T. matin 37°,4/10; soir 38°.

Le 19. Encore un peu de raideur du cou. Le matin, meilleur état général, disparition des fausses membranes; le soir, violent accès de fièvre. T. matin 37°,4/10; soir 39°,8/10.

Le 20. Douleurs dans les membres supérieurs, pas d'arthropathie appréciable.

Le 21. L'enfant se plaint toujours des membres supérieurs et commence à souffrir au niveau des cuisses. T. matin 39°,2/10; soir 39°.

Le 22. Apparition d'une éruption pétéchiale à l'extrémité des doigts, au pli de l'aine à droite, sur le scrotum, sur la verge. Douleurs musculaires et articulaires mal localisées. Léger délire. Adénopathie cervicale très prononcée et douloureuse des deux côtés. Abattement. Pâleur, pas d'albuminurie, légère diarrhée. T. matin 39°,5/10; soir 38°,4/10.

Le 23. Érythème dans le dos à type scarlatiniforme. Même état général que la veille. T. matin 39°; soir 39°,8/10.

Le 25. Disparition des taches pétéchiales, quelques nouvelles taches aux membres inférieurs. Généralisation de l'érythème qui revêt maintenant l'apparence d'une rubéole.

Sur toute la surface du tronc et sur les membres on aperçoit de petites taches rouges de la grosseur d'une lentille, séparées les unes des autres par des îlots de peau saine.

Toutes les masses ganglionnaires du cou, de l'aine, de l'aisselle sont tuméfiées. Pas de coryza. Pas de conjonctivite, pas de toux, l'enfant est pâle et la figure bouffie, abattement. T. matin 38°; soir 39°.

Le 25. L'érythème a diminué d'intensité, les taches sont un peu effacées et brunâtres, les adénopathies ont diminué, les douleurs dans

la continuité des membres ont disparu, teint pâle, face bouffie. T. matin 36° ; soir 36°,4/10.

Le 26. Apparition de quelques plaques ortiées. T. matin 36°,9 ; soir 37°.

Le 27. Mieux. Disparition complète des érythèmes, disparition presque complète des tuméfactions ganglionnaires, pas d'albumine dans les urines. T. matin 37°,4/10 ; soir 38°.

Le 28. Retour de l'appétit, relèvement des forces.

Les jours suivants le mieux s'accentue, mais il y a encore un peu de fièvre, 38° à 38°,1/10. L'enfant reste pâle, bouffi de la face, sans albumine dans les urines. Apyrexie complète à partir du 4 juin.

25 juin. L'enfant sort guéri sans avoir jamais présenté d'albuminurie.

En m'en tenant aux faits qui m'ont passé sous les yeux, je puis donc dire que chez les malades atteints de diphtérie simple ou associée, et qui ont reçu des injections de sérum d'animaux immunisés il est assez fréquent (dans un quart des cas environ) de voir survenir des érythèmes cutanés. Ces érythèmes peuvent se présenter avec une physionomie très variable :

1° Érythème généralisé ou bien localisé, rappelant l'exanthème de la rougeole, sans coryza, sans conjonctivite, sans rougeur de la gorge ni toux.

2° Érythème scarlatiniforme, diffus ou par placards, sans angine, sans rougeur de la gorge ni desquamation consécutive de la langue.

Ces deux types peuvent se succéder chez le même sujet ou s'y combiner d'une façon contemporaine.

3° Érythème ortié.

4° Érythème pétéchial, moins certain, mais probable.

Ces deux derniers types peuvent s'associer aux deux premiers.

Ces érythèmes sont toujours disposés d'une façon absolument symétrique (deux avant-bras, deux cuisses, deux joues). Leur durée est très variable, de quelques heures à deux ou trois jours.

Ils peuvent s'établir sans fièvre, sans malaise, mais le plus habituellement ils sont précédés de phénomènes généraux

et d'une élévation assez grande du thermomètre : 38°,5/10 à 40°.

Les symptômes généraux et la fièvre peuvent persister deux, trois jours; mais cèdent généralement en même temps que disparaît l'érythème.

L'érythème peut se montrer à la suite d'une seule injection de 20 centim. cubes de sérum.

Les déterminations diphtériques du côté de la gorge ou du larynx qui ont motivé les injections de sérum sont généralement dissipées, l'apyrexie est établie depuis plusieurs jours lorsque se montrent les phénomènes que nous avons en vue.

On notait, avant l'emploi du sérum, des efflorescences cutanées chez certains diphtériques ; leurs apparences extérieures offraient même la plus grande ressemblance avec celles que nous venons de signaler. C'étaient, en un mot, des érythèmes polymorphes. Mais tous les auteurs classiques sont unanimes à dire que ces éruptions sont contemporaines des accidents pharyngiens ou laryngés, se produisent sans redoublement de fièvre ou même sans fièvre. Enfin surtout ils insistent sur leur rareté relative.

Sur 1,500 cas, Sanné ne les a rencontrés que 50 fois, soit 3,33 fois p. 100, et sur 932 cas, Cadet de Gassicourt 37 fois seulement, soit 3,96 p. 100.

On a cherché à expliquer cette fréquence en faisant remarquer combien souvent d'autres agents infectieux (micrococques, streptocoques, staphylocoques) susceptibles d'entraîner des érythèmes infectieux viennent se joindre au bacille de la diphtérie.

Mais ces associations que la bactériologie vient de nous faire connaître ne doivent pas être un fait nouveau. Ces associations existaient sans que nous les soupçonnions et l'effet qu'on leur attribue aurait dû se produire si leur influence était aussi puissante qu'on veut bien le dire.

Je crois donc que la première interprétation née de l'impression de presque tous les observateurs, est la véritable

interprétation et que nous sommes là en présence d'une conséquence de l'introduction du sérum dans l'organisme, et de son retentissement sur les centres nerveux.

J'ai à dessein négligé les autres accidents possibles et en particulier les arthropathies, dont je n'ai pu recueillir aucun exemple.

Les faits que j'ai réunis me semblent suffisamment démonstratifs. Ils établissent, à mon sens, le seul point dont je voulais défendre la réalité ; à savoir que l'organisme peut répondre aux injections de sérum par des troubles d'ordre morbide.

Doit-on tirer de cette constatation une conclusion que je suis le premier à écarter, et abandonner un procédé qui a déjà fait ses preuves d'une façon si éclatante ?... Ce serait folie ! Que de médicaments auxquels nous connaissons des défauts et que nous regarderions cependant comme criminel de rayer, pour ce motif, de la pharmacopée, tant sont grands les services qu'ils ont rendus !

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX (*fin*)

Leucocythémie splénique chez un enfant de 9 ans.

M. Bitot. — Un enfant né d'un père diabétique et d'une mère rachitique, élevé par une nourrice, présenta à l'âge de 9 mois une hypertrophie de la rate qui augmenta progressivement. Les ganglions étaient normaux ; l'enfant succomba avec de la fièvre et du purpura. A l'autopsie, la rate pesait 225 gr. et avait comme dimensions 17, 9, et 5 centim., les vaisseaux étaient gorgés de leucocytes ainsi que tout le tissu de l'organe.

Bien que l'examen du sang n'ait pas été fait, l'auteur admet qu'il s'agit dans ce cas d'une leucocythémie à marche rapide.

Manifestations laryngées au cours de la stomatite impétigineuse.

M. Rocaz. — Dans le cours des stomatites caractérisées par des fausses membranes diphtéroïdes à staphylocoque doré, on observe parfois

de l'aphonie, une toux rauque, un peu de tirage ; ces troubles durent au plus trois ou quatre jours ; ils sont dus au gonflement de la muqueuse laryngée et guérissent sans laisser de traces.

Épidémie de perlèche.

M. NÉGRIÉ rapporte une épidémie occasionnée dans son service par un enfant porteur de cette maladie, et qui avait l'habitude d'embrasser ses camarades ; une infirmière fut même atteinte.

Un cas de tumeur gazeuse du cou chez l'enfant.

M. BEZY. — Un enfant de trois mois portait une tumeur gazeuse du cou, donnant la sensation de la neige froissée, et à l'auscultation présentant des râles crépitants isochrones aux mouvements respiratoires. Le début paraissait remonter à une crise d'étouffement au cours d'une bronchite. On fit quelques mouchetures et il guérit ; il s'agissait d'emphysème sous-cutané d'origine pulmonaire.

L'auteur à ce sujet a trouvé dans trois mémoires importants dus à Natalis Guillot, à Ozanam et à Henri Roger, des cas analogues cités par Richardière et Varnali.

L'emphysème sous-cutané dû à une rupture pulmonaire, chez l'enfant, a un pronostic très variable subordonné à la lésion initiale. Le traitement par les mouchetures a quelquefois donné de bons résultats et ne doit être employé que si la résorption ne se fait pas naturellement.

CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE DE BORDEAUX (*fin*)

Un cas de rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né : gonocoque dans le liquide articulaire.

M. HAUSHALTER. — Au cours d'une ophtalmie purulente, il se développa chez un malade une arthrite du genou droit et du poignet gauche ; la lésion prédominait au genou, siège d'un épanchement abondant de liquide louche, riche en leucocytes polynucléés, comme permit de le reconnaître la ponction exploratrice ; par la culture, le gonocoque fut décelé dans le liquide articulaire de la façon la plus nette ; Lindermann a dans des cas analogues trouvé le gonocoque. Ce cas porte à 11 le nombre des faits actuellement connus d'arthrite blennorrhagique chez le nouveau-né. De l'étude de tous ces faits, on peut conclure qu'il n'y a aucun rapport entre le développement de l'arthropathie et l'abondance de la suppuration oculaire ; dans l'immense majorité des cas, le rhuma-

tisme blennorrhagique du nouveau-né est mono-articulaire ou oligo-articulaire; le genou est presque constamment frappé, dans une proportion plus élevée que chez l'enfant plus âgé ou chez l'adulte; l'état général est peu atteint, la fièvre est habituellement absente. La maladie ne dure guère plus d'un mois et guérit sans laisser de traces.

Sur le traitement climatérique de la coqueluche.

M. FESTAL. — Il résulte de l'étude de différentes observations que des modifications favorables suivent presque immédiatement l'arrivée des malades à Arcachon, et qu'elles se traduisent par une diminution sensible des quintes en intensité et en nombre, le retour de l'appétit et du sommeil, le relèvement des forces, une amélioration de l'état général se traduisant par une augmentation de poids qui a varié de 280 grammes à 4 kilogrammes, la durée du séjour ayant été de 1 mois à 4 mois.

La durée totale de la coqueluche, à dater de l'arrivée jusqu'à la disparition complète des quintes, a oscillé entre 15 et 18 jours.

Angine scarlatineuse et diphtérique.

M. RONDOT a observé chez deux malades voisins d'hôpital deux angines d'aspect fort différent : l'une était d'aspect diphtéroïde, l'autre d'aspect érythémateux, au début de l'évolution d'une scarlatine. L'examen bactériologique a démontré qu'il existait du bacille diphtérique dans les deux cas.

Ce fait est intéressant et montre que l'angine diphtérique au début de la scarlatine peut se présenter soit sous la forme pseudo-membraneuse, soit sous la forme érythémateuse. L'examen bactériologique est donc indispensable pour permettre le diagnostic dans des cas identiques.

CONGRÈS DE THALASSOTHÉRAPIE

Tenu à Ostende du 27 au 31 août.

Ce congrès, qui pourrait intéresser beaucoup les médecins d'enfants, ne nous a pas apporté de faits nouveaux ni d'indications intéressantes; les indications du traitement marin, tout le monde les connaît et ce n'est certes pas les médecins des stations marines qui en diminueront le nombre puisque cette année M. Houzel (de Boulogne) a revendiqué le traitement de la phtisie. Ce que nos confrères devraient nous exposo ce sont les contre-indications qui sont multiples, et que le médecin d'en fants n'apprend souvent qu'aux dépens de ses malades.

Nous signalerons cependant une communication de M. MAX **sur l'utilité du traitement marin dans le rachitisme** ; il faut envoyer les enfants à la mer le plus tôt possible, même à un an, ce qui augmente les chances de redressement des courbures.

M. FÉLIX (de Bruxelles) vante les bons effets de l'**eau de mer chauffée**. M. CASSE la croit surtout avantageuse aux enfants débiles.

M. HOUZEL (de Boulogne) expose la **technique des bains de mer pour les enfants** ; ce sont des conseils bons à retenir. Il faut acclimater les enfants avant de les laisser en toute liberté au bord de la mer, et pour cela, ne les y conduire que peu d'heures, les premiers jours. On ne donnera les bains qu'au bout de 6 à 8 jours d'acclimatement ; et seulement aux heures chaudes de la journée. On évitera les bains aux petits enfants, surtout à cause de l'excitation qu'ils donnent et de la peur qu'ils causent. Nous ajouterions volontiers que le bain est le plus souvent inutile aux enfants et que le séjour à la mer suffit largement à la plupart des indications.

ANALYSES

MÉDECINE

Étude sur le lait de femme, par JOHANESSEN. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1895, vol. XXXIX, p. 380. — Ces recherches, qui ont été faites sur 25 personnes âgées de 20 à 46 ans, du premier au treizième mois d'allaitement, primipares ou multipares, ont donné les résultats suivants :

La proportion de subtances albuminoïdes du lait a été dans tous les cas de 1 p. 100 en moyenne avec des variations allant de 0,6 p. 100 à 2 p. 100. La quantité totale d'azote par 100 centim. cubes de lait variait de 13 à 23 centigrammes. La proportion de graisse était très variable et allait de 0,63 p. 100 à 6,65 p. 100, de même la proportion de sucre qui a varié entre 2,55 p. 100 et 9,77 p. 100.

D'une façon générale on a pu constater que la proportion d'albumine augmentait quand celle de sucre diminuait, et inversement une diminution de la proportion d'albumine avec une augmentation de celle de sucre. Dans plusieurs cas les mêmes rapports existaient entre le sucre et et les graisses.

L'influence de la tétée se manifestait par une diminution de la proportion de sucre et une. augmentation de la proportion de graisse. Les substances albuminoïdes ne subissaient aucune modification.

La proportion d'albumine atteint un maximum pendant les six premiers mois d'allaitement (1,192 p. 100), elle tombe ensuite pendant les six mois suivants (0,989 p. 100) et diminue encore plus tard (0,907 p. 100).

La proportion de graisse subit également des variations, mais irrégulières : elle est de 3,28 p. 100 pendant les six premiers mois, de 2,86 pendant les six mois suivants, de 3,79 p. 100 après la première année. La proportion de sucre augmente très légèrement avec la durée de l'allaitement.

Le lait est plus riche en albumine, en sucre et en graisse chez les primipares que chez les multipares. Chez les premières, la proportion de ces trois substances réunies est de 9,67 p. 100, chez les secondes elle est de 8,56 p. 100.

Le lait des femmes de 20 à 25 ans est le plus riche en graisse, celui des femmes de 25 à 30 ans est le plus riche en albumine. Le lait le plus riche en sucre est celui des femmes au-dessus de 30 ans.

Les blondes fournissent un lait plus riche en sucre et en graisse et plus pauvre en albumine que celui des brunes.

L'alimentation de la femme exerce une influence très médiocre sur la composition du lait. Toutefois des femmes mal nourries (nourriture amylacée) fournissent un lait plus pauvre en albumine et en sucre et plus riche en graisses que le lait des femmes bien nourries.

La stérilisation du lait, par FLUGGE. *Zeitsch. f. Hyg.*, XVII, 1894. — Il est bien certain qu'une courte ébullition suffit à tuer les microbes pathogènes de la tuberculose, du choléra, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde qui peuvent accidentellement se rencontrer dans le lait. Mais on ne peut en dire autant des agents pathogènes de la diarrhée infantile, car nous ne les connaissons pas encore bien. Il est probable que ces agents sont variés : à côté de bactéries sécrétant des toxines, il y a vraisemblablement des produits venant directement de l'animal, et résultant des vices de son alimentation, de son hygiène, etc., etc.

Mais quelles que soient ces dernières causes, il est bien certain que ce sont les micro-organismes du lait qui ont l'action la plus importante.

On aurait pu croire que l'entrée dans la pratique de la méthode Soxhlet, la stérilisation du lait, amènerait une diminution très considérable de la mortalité infantile. Mais malgré cette stérilisation, la diarrhée infantile

persiste, ce qui montre que ses agents pathogènes résistent à une cuisson de trois quarts d'heure ; ils pullulent ensuite grâce à une température relativement élevée, et c'est pourquoi les cas de diarrhée sont nombreux pendant l'été.

Pour étudier la bactériologie du lait, M. Flügge a pris du lait chauffé pendant quelque temps de 90° à 95°. Des bactéries qu'il a trouvées, il n'a examiné que celles qui cultivent de préférence aux environs de 30° et qui n'altèrent pas profondément les caractères extérieurs du lait, permettant donc de l'administrer aux enfants avec la conviction qu'il s'agit d'un lait de bonne qualité.

Les micro-organismes examinés se rapportent à deux catégories : 1° bacilles anaérobies, au nombre de quatre, dont le plus habituel est le *bacillus butyricus de Bothin*, qui se rencontre dans presque tous les échantillons. Le lait où ces divers bacilles se sont développés est toxique pour les cobayes, et leur rôle pathogène n'est pas négligeable.

2° Bacilles aérobies peptonisant le lait. Ces microbes ont, comme les précédents, des spores très résistantes qui peuvent survivre à une ébullition à 100° prolongée pendant deux heures. Très abondants en été, ces bacilles le sont beaucoup moins en hiver, ce qui tient au moins en partie à la nourriture des vaches. De ces bacilles M. Flügge a décrit douze espèces différentes, qui altèrent visiblement le lait du commerce, dans un laps de temps qui va de huit à quatorze jours ; mais le lait contient des millions de bactéries avant que son altération soit évidente.

Ces dernières bactéries fabriquent des peptones qui engendrent la diarrhée ; quelques-unes d'entre elles semblent cependant avoir, au moins chez le chien, un effet directement pathogène.

De ces études bactériologiques, M. Flügge conclut que les laits stérilisés du commerce sont des préparations dangereuses, dont la vente devrait être interdite par les pouvoirs publics comme celle d'une marchandise avariée. Il est essentiel, pour éviter la pullulation des bactéries peptonisantes, de conserver le lait incomplètement stérilisé à une température au-dessous de 18°, ou de le consommer dans les douze heures. Quant à la stérilisation absolue, il ne faut pas y compter. Il suffit d'ailleurs de faire bouillir le lait pendant dix minutes et de l'amener le plus rapidement possible à une température inférieure à 18°.

Pour éviter toute contamination ultérieure, le lait sera conservé dans un vase fermé, mais une fermeture hermétique est inutile.

Sur la stérilisation du lait, par RODET. *Revue d'hygiène et de*

police sanitaire, XVI, n° 12. L'utilité de la stérilisation du lait n'est plus discutée. Bien que dénommés saprophytes, les microbes des fermentations n'en sont pas moins la cause des accidents gastro-intestinaux des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel. Quant à l'abondance de ces microbes dans le lait, les chiffres de M. Rodet en donnent une idée. Il a trouvé, par centimètre cube, de 330,000 à 2,000,000 de germes cultivables sur gélatine, dans un lait de bonne provenance, examiné à domicile. D'autre part, pour ce qui est de la rapidité de la pullulation des microbes dans ce liquide, un flacon de lait stérilisé, qui ne donnait aucune colonie sur gélatine, est partiellement consommé par un nourrisson, puis conservé à la température de la chambre, sans avoir subi d'autre contact que celui de la tétine et de la bouche du nourrisson. M. Rodet l'analyse après douze heures et il y trouve, par centimètre cube, 200,000 germes cultivables sur gélatine.

La stérilisation du lait par la chaleur est, de beaucoup, la méthode la plus employée. On sait qu'elle se réduit à trois procédés principaux ;

1° La stérilisation proprement dite, obtenue par des températures de 110 à 120°. C'est le seul moyen de tuer tous les germes et de conserver longtemps le lait ;

2° La pasteurisation ou chauffage à 75° ou 80°, qui, tout en respectant les espèces résistantes, supprime cependant les microbes pathogènes proprement dits et retarde la fermentation du lait;

4° Le procédé intermédiaire aux deux précédents, qui emploie la température de 100° environ.

M. Rodet fait observer que ce troisième procédé, qui est le procédé banal, à la portée de tout le monde, a une puissance de stérilisation en rapport avec la durée de son application. Néanmoins, une ébullition du lait, même courte, suffit largement contre les microbes pathogènes et contre les ferments acides.

Les avantages considérables de la stérilisation du lait par la chaleur ne sont pas sans quelques inconvénients. Le principal est la couleur brune que prennent certains laits stérilisés et qui offense l'*œil* du consommateur. Elle ne se produit généralement, il est vrai, que lorsque l'ébullition à 100° a duré plus de 30 à 35 minutes. Un inconvénient plus sérieux est le changement de saveur. M. Rodet a constaté que le chauffage peut imprimer trois saveurs différentes au lait, à savoir le goût de cuit proprement dit, quand le lait a bouilli à l'air libre ; une saveur et surtout une odeur aromatiques, nullement désagréables, quand le lait est chauffé dans les flacons par le bain de vapeur à 100° ; enfin, un goût de ranci,

quand, après le chauffage à 100° au bain de vapeur, le lait est conservé un certain temps dans une étuve.

Il est vrai que désagréables pour des palais d'adultes, ces saveurs altérées paraissent assez indifférentes aux nourrissons.

A retenir pour la pratique courante, que dans l'ébullition à l'air libre, la pellicule qui se forme à la surface emprisonne une certaine quantité de crême. Or, comme on élimine généralement cette pellicule au moment de la consommation et qu'elle l'est nécessairement dans l'administration du lait par le biberon, on comprend l'inconvénient qui en résulte au point de vue de la valeur nutritive du lait. Cet inconvénient est à peu près supprimé dans l'ébullition en flacons, au bain de vapeur ou dans l'eau bouillante (système Soxhlet).

M. Rodet se déclare partisan du lait stérilisé. Il lui paraît démontré que, sinon le lait bouilli proprement dit, du moins le lait préparé suivant la méthode de Soxhlet, possède pour les nourrissons une valeur digestive au moins égale à celle du lait cru; et que lorsqu'il s'agit du lait des villes, consommé plus ou moins longtemps après la traite, le lait bouilli ou stérilisé présente une très grande supériorité.

Mais le lait bouilli ou stérilisé a-t-il la même valeur nutritive que le lait cru? On sait que certains auteurs ont répondu par la négative, tout en reconnaissant une digestibilité plus grande au premier qu'au second. M. Rodet tire de ses expériences cette conclusion que si l'objection était fondée — ce qui ne lui paraît nullement démontré — la différence ne pourrait être que très minime.

Le parallèle que M. Rodet établit, en terminant, entre les divers procédés de stérilisation du lait par la chaleur, aboutit, en somme, aux déductions suivantes, suffisantes pour la pratique :

1° Méthode intensive. — Purement industrielle : altère au maximum la couleur et la saveur du lait ; nécessaire seulement quand le lait doit être conservé très longtemps ;

2° Pasteurisation. — Praticable seulement dans l'industrie ou dans un grand hôpital ; excellente pour les adultes ; insuffisante pour les nourrissons ;

3° Ébullition ordinaire. — Stérilisation très suffisante pour les adultes bien portants ; inconvénient du goût de cuit (qui n'existe pas avec la pasteurisation) ;

4° Ébullition avec des bouilleurs spéciaux. — Stérilisation beaucoup plus parfaite, mais réduction plus ou moins considérable du volume et saveur plus altérée encore ;

5° Méthode Soxhlet. — Quand les conditions techniques sont bonnes, stérilisation parfaite sans les inconvénients cités plus haut ;

6° Enfin, si on veut se contenter de l'ébullition ordinaire, ou si on ne peut faire mieux, alors, pour les nourrissons toujours, faire bouillir le lait le plus tôt possible après la livraison ; sans prolonger l'ébullition, sans laisser séjourner sur le feu, le répartir immédiatement dans des flacons extrêmement propres, rincés à l'eau bouillie, dont chacun représentera un repas et qui seront conservés au frais, bouchés ou couverts jusqu'au moment de la consommation. Par conséquent, ne se fier à ce procédé que lorsqu'on a à sa disposition du lait très frais.

L'auteur indique, avec tous les détails nécessaires, certains perfectionnements qu'il a apportés à la méthode de stérilisation de Soxhlet. *(Bull. méd.)*

La minéralisation du lait, par M. J. Gaube. *Soc. de biol.*, 29 juin 1895. — D'observations nombreuses faites dans le but d'établir le degré de minéralisation du lait, l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Une alimentation riche en phosphates, continuée pendant trois semaines, n'augmente pas la quantité des phosphates du lait chez une vache saine, robuste; elle ne l'augmente même pas de manière à corriger les inconvénients du repos et de la stabulation;

2° La saturation minérale du lait normal est représentée par 6 gr. 75 p. 1,000 de sels, en moyenne;

3° La moyenne de l'acide phosphorique contenu dans le lait normal est de 2 gr. 45 p. 1,000;

4° Tout lait de vache contenant moins de 6 gr. de sel p. 1,000 doit être considéré comme insuffisant;

5° Les rapports entre la quantité d'acide phosphorique et de caséine contenus dans le lait étant constants, tout lait de vache contenant moins de 2 gr. 30 p. 1,000 d'acide phosphorique doit être considéré comme insuffisant.

Accidents toxiques chez les enfants nourris au lait de drêches, par Roskam. *Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, avril 1895, et *Journ. des praticiens.* — Le lait des vaches qu'on nourrit avec les drêches de brasseries et de distilleries est fade ou désagréable au palais et sent mauvais. A la cuisson, il devient jaunâtre et il a une grande tendance à coaguler spontanément, par suite de son acidité au sortir même du pis. Les drêches sèches contiennent 0,65 p. 100 d'acide acétique, en sorte

qu'une vache peut recevoir ainsi environ la valeur de dix litres de vinaigre par jour, d'après les calculs de M. Girard, du laboratoire municipal de Paris.

Donné aux nourrissons, ce lait peut causer des accidents, qui cessent dès qu'on en interrompt l'usage.

Aux fesses, apparaît de l'érythème, précurseur et compagnon de la *modification des selles;* celles-ci atteignent peu à peu le chiffre de six à huit. Elles sont blanchâtres, glaireuses. Il y a *envie fréquente de boire*. Ces symptômes digestifs s'accompagnent immédiatement d'un *sommeil profond*. Bientôt s'ajoutent des vomissements fréquents et abondants, aussitôt après les tetées. La respiration s'accélère : de 60 à 70 respirations par minute. Les urines, moins abondantes que normalement, tachent le linge et répandent une très mauvaise odeur.

On ne constate *pas de fièvre*.

Pendant ce temps, la nutrition générale dépérit : les chairs sont flasques, le poids reste stationnaire ou diminue au bout d'une huitaine de jours, si le lait de drêches continue à être donné.

Au contraire, si l'on supprime ce lait et qu'on le remplace par un produit sain, provenant de vaches nourries au fourrage, on assiste, presque du jour au lendemain, à la cessation de tous les accidents.

Ces accidents se montrent deux ou trois jours après le début de l'alimentation au lait de drêches. On les observe surtout chez les tout jeunes enfants de quelques jours à 6 mois.

De l'assimilation des féculents dans l'intestin des jeunes nourrissons, par O. Heubner. *Berlin. klin. Wochens.*, 1895, n° 10. — Ce travail se rapporte à une question fort importante de l'alimentation des nourrissons. Malgré les recherches physiologiques qui ont montré que les très jeunes nourrissons sont capables de transformer les féculents en sucre, on continue à soutenir que les jeunes nourrissons ne digèrent pas les farineux. L'auteur a donc fait une série de recherches sur trois nourrissons qui, pendant plusieurs jours furent alimentés avec de la bouillie de farine et dont on voyait exactement les ingesta et les excreta. Ces recherches ont montré que les nourrissons assimilaient fort bien les féculents en les transformant presque en totalité, en sucre.

Néanmoins l'auteur ne pense pas que l'alimentation des nourrissons par les farineux soit possible. En effet, pour préparer une bouillie au goût des enfants, il faut mettre 60 gr. pour un litre de liquide. Ces 60 gr. représentent 175 calories, tandis qu'un litre de lait de femme

possède une valeur de 490 calories. Comme un nourrisson de 2 mois, par exemple, ne doit pas recevoir plus d'un litre à un litre et demi de liquide, l'alimentation par les féculents le mettra dans un état d'inanition, de déficit physiologique.

En second lieu, si les enfants en expérience ont pu supporter les féculents pendant deux ou trois jours, on ne sait ce qui serait advenu si l'on eût continué ce régime pendant des semaines et des mois.

Si la diète farineuse ne suffit pas à l'état normal, elle peut rendre de grands services dans certains états dyspeptiques. En effet, les féculents sont plus faciles à digérer que les albumines et les graisses qui exigent de la part du tube digestif un travail de sécrétion et d'assimilation assez notable. En second lieu, la transformation des féculents en sucre s'effectue à l'aide de la salive ; l'intestin se trouve donc presque au repos et son rôle principal est réduit à celui d'absorption. Enfin les farineux constituent un mauvais milieu de culture pour les bactéries protéolytiques et agissent indirectement comme antiseptiques.

Au point de vue de la digestibilité, la meilleure farine est celle de riz ou d'avoine dont on met 60 gr. environ pour un litre d'eau. On commence par délayer la farine dans un peu d'eau froide, on jette par-dessus de l'eau bouillante et l'on fait bouillir le mélange encore pendant vingt ou trente minutes. La bouillie est ensuite administrée à des intervalles réguliers comme lorsqu'on donne du lait.

Chez les nourrissons, très jeunes atteints de troubles dyspeptiques, le régime féculent exclusif donne souvent des résultats excellents si le traitement est commencé de bonne heure. En tous les cas, il ne faut jamais le continuer plus de huit à dix jours et s'adresser à une autre indication quand on échoue avec les farineux.

Résorption et élimination de la chaux, par Rey. *Deut. med. Wochenschr.*, 1895, n° 35, p. 569. — Il y a quelques années Rudel a publié un travail où il démontrait, en s'appuyant sur des recherches personnelles que lorsque les enfants rachitiques sont nourris de la même façon, que les enfants bien portants, leurs urines renferment des quantités identiques ou très approchantes de chaux, et que dans les deux catégories l'élimination de sels de chaux par l'urine augmente de la même façon quand on fait prendre aux enfants, aux rachitiques comme aux non-rachitiques, des préparations pharmaceutiques de chaux. Rudel en concluait que la résorption de sels de chaux à la surface de l'intestin s'effectuait de la même façon chez les rachitiques et chez les bien portants et

que le rachitisme ne devait par conséquent pas être attribué à une résorption insuffisante des sels de chaux des aliments.

Dans une autre série d'expériences Rudel a montré que l'administration des acides dissolvant les sels de chaux (Hcl) augmente l'élimination et par conséquent la résorption des sels de chaux, et que par contre l'élimination et la résorption sont diminuées à la suite de l'administration de substances qui possèdent la propriété de précipiter les sels de chaux (phosphate de soude) ; qu'enfin la résorption des sels de chaux par l'intestin augmente quand le péristaltisme intestinal est ralenti (opium) et diminue quand les contractions de l'intestin sont très vives (diarrhée). En dernier lieu Rudel a montré que la proportion de sels de chaux est la même dans les matières fécales des rachitiques et des non-rachitiques, quand les deux sont soumis à la même alimentation ou à la même médication.

L'auteur, qui a repris à son tour ces expériences, est arrivé à confirmer les faits mis en évidence par Rudel. Dans une première série d'expériences il est arrivé à montrer qu'il existe un rapport direct entre la proportion des sels de chaux de l'urine et celle des matières fécales, de sorte que la connaissance de la quantité de sels de chaux de l'urine permet de se rendre compte de la résorption et de l'élimination de ces sels par l'organisme.

Dans une autre série d'expériences faites sur des rachitiques il a pu constater que l'administration par la voie stomacale d'un sel de chaux (acétate acide de chaux) est suivie pendant plusieurs jours d'une augmentation de la proportion de chaux de l'urine.

Dans une troisième série d'expériences, l'auteur a étudié l'influence de l'huile de foie de morue phosphorée, de l'huile de foie de morue simple et du phosphore seul, sur la résorption et l'élimination des sels de chaux chez les rachitiques. Ces recherches, basées sur le dosage de l'urine, ont montré que l'huile phosphorée augmente notablement la résorption et l'élimination des sels de chaux, et bien plus notablement que l'huile non phosphorée ; par contre, le phosphore seul semble n'exercer aucune influence sur ces deux phénomènes.

De l'apparition des bactéries dans l'intestin des nouveau-nés en dehors de l'alimentation, par W. Schild. *Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrank.*, 1895, vol. XIX, p. 113. — Les recherches faites sur 50 nourrissons, ont consisté à ensemencer le méconium pris aseptiquement dans l'ampoule rectale, à divers intervalles après la naissance,

mais toujours avant que l'enfant ait reçu une alimentation quelconque.

Dans ces conditions, l'auteur a trouvé que le méconium, stérile au moment de la naissance, s'infecte au bout de quatre heures au plus tôt, au bout de vingt heures au plus tard, ordinairement entre la dixième et la dix-septième heure après la naissance. Les microbes rencontrés dans le méconium après l'infection ont été : le microcoque porcelainé d'Escherich, le bacille fluorescent liquéfiant, le bacille fluorescent non liquéfiant, le bacille subtilis, le coli-bacille, le proteus et un bacille que l'auteur n'a pu classer.

La voie d'infection du méconium est dans ces conditions, c'est-à-dire quand les nourrissons ne sont pas alimentés, la voie rectale. L'auteur montre, en effet, que les micro-organismes arrivés accidentellement dans la bouche des nourrissons, et avalés avec la salive, mettraient plus de vingt-cinq heures pour arriver au méconium, et qu'en plus il leur faudrait encore plusieurs heures pour se multiplier dans ce milieu de culture.

D'un autre côté, la flore microbienne péri-anale, examinée également par l'auteur, apparaît plusieurs heures avant l'infection du méconium et renferme les espèces qui plus tard se retrouvent dans le rectum. Enfin, dans trois cas où après la désinfection du pourtour de l'anus la région péri-anale a été recouverte d'un pansement antiseptique, le méconium resta stérile pendant vingt heures.

Comme source d'infection du méconium l'auteur cite, après des recherches spéciales, l'eau des bains où, à côté de microbes innombrables, on retrouve les sept espèces en question; et l'air des salles d'accouchements, où l'auteur a pu isoler quatre espèces sur les sept qu'il a trouvées dans le méconium. Le linge et les sécrétions vaginales de la mère ne joueraient sous ce rapport aucun rôle.

De tous ces faits l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le contenu du rectum est toujours stérile après la naissance;

2° En dehors de l'alimentation, l'infection du méconium s'effectue entre la quatrième et la vingtième heure après la naissance;

3° Les portes d'entrée de l'infection sont la bouche et l'anus; au début, l'infection s'effectue par la voie anale seule; plus tard, par les voies anale et buccale à la fois;

4° Les sources de l'infection sont l'air et l'eau des bains, et exceptionnellement le linge de l'enfant et les sécrétions vaginales de la mère.

Les échanges nutritifs chez les nourrissons alimentés avec du lait de vache, par LANGE. — Le travail de l'auteur, basé sur le dosage de

l'azote des matières fécales et de l'urine chez des nourrissons alimentés avec du lait de vache, et contenant un grand nombre de tables, aboutit aux conclusions suivantes :

1° L'assimilation de l'azote du lait de vache, quand ce dernier est convenablement administré, est à peu près aussi complète que celle de l'azote du lait de femme ;

2° La quantité de matières fécales est deux fois plus grande chez les dyspeptiques que chez les nourrissons bien portants, de sorte que les premiers éliminent avec les fèces plus d'azote que les seconds. En revanche, la proportion d'azote de chaque selle est moins grande chez les dyspeptiques que chez les nourrissons dont le tube digestif fonctionne normalement ;

3° Les nourrissons alimentés avec du lait de vache ne se trouvent pas en équilibre azoté, en ce sens qu'ils gardent plus d'azote que ne comporte l'augmentation normale de leur poids ;

4° On peut penser que l'azote contenu dans l'organisme sert au développement des tissus en voie de formation et d'accroissement.

Les grands lavages de l'intestin, par ANGERNUT. Thèse de Paris, 1894. — Ce travail renferme des données intéressantes sur la longueur et la capacité de l'intestin suivant l'âge.

AGE	LONGUEUR DU GROS INTESTIN en centimètres	CAPACITÉ DU GROS INTESTIN en centim. cubes
1 mois	24	10
1 mois et demi	40	90
2 mois	39	70
2 —	42	100
2 —	55	220
2 —	55	50
3 —	41	140
4 —	41	72
4 —	54	140
4 —	55	515
4 —	62	300
5 —	44	375
5 —	43	135
7 —	47	480
8 —	53	70
10 —	58	290

AGE	LONGUEUR DU GROS INTESTIN en centimètres	CAPACITÉ DU GROS INTESTIN en centim. cubes
15 mois	40	135
14 —	54	455
2 ans	48	210

De l'épithélium intestinal chez le nouveau-né atteint de choléra nostras, par HEUBNER. *Soc. de méd. de Berlin*, 17 déc. 1894. — Recherches faites chez les nourrissons atteints de diarrhées, d'entérites, de choléra nostras, etc.

Les altérations sont peu marquées dans les cas subaigus ou chroniques; jamais suffisantes pour rendre compte de la mort des petits malades.

A ce point de vue, l'examen des autres organes n'a fourni également aucun renseignement intéressant. On sait que cette absence des lésions capables d'expliquer la mort est le propre des maladies infectieuses.

Au contraire, dans un cas de choléra infantile à évolution rapide, chez une petite fille morte le lendemain de son entrée à l'hôpital, a observé une altération très prononcée de l'épithélium à partir de l'estomac jusqu'au gros intestin. Cependant l'intestin ne contenait aucun bacille spécifique, pas même le bactérium coli ; on n'y trouvait que des cocci. Ce n'est certainement pas eux qui sont la cause de l'altération de l'épithélium ; il faut plutôt admettre l'existence d'une toxine.

L'auteur estime, du reste, que l'étiologie du choléra infantile n'est pas sensiblement différente de celle des autres affections intestinales des nourrissons. Toutes ces affections seraient, à son avis, la conséquence de la pénétration d'une toxine dans les voies digestives; mais elles seraient plus ou moins graves suivant la quantité de la toxine introduite.

De tout cela, il résulte qu'on doit apporter la plus grande surveillance à l'alimentation des nourrissons.

Glossite marginale érythémateuse chez les nourrissons, par WERTHEIMBER. *Münch. med. Wochenschr.*, 1894, n° 47, p. 928. — L'auteur attire l'attention sur une forme particulière de glossite que l'on rencontre assez fréquemment chez les jeunes nourrissons, la glossite érythémateuse. Elle débute à la pointe de la langue, qui devient rouge, et les papilles forment des saillies très appréciables. Au bout de quelque temps l'irritation inflammatoire envahit de chaque côté des bords de la langue, qui deviennent également rouges et tuméfiés. Le processus reste ordinairement limité à la pointe et au tiers antérieur de la langue ;

quand il guérit, la rougeur disparaît d'abord de la pointe, en second lieu des bords.

Cette glossite érythémateuse a été jusqu'à présent observée par l'auteur chez des nourrissons de 2 à 4 mois, un peu faibles, mais en somme bien portants. L'affection est légère et ne devient sérieuse que lorsque la douleur est assez vive pour empêcher les enfants de teter.

Les causes de cette glossite sont d'ordre purement mécanique. En second lieu, il faut tenir compte de la desquamation de la langue avec irritation secondaire par le lait qui reste dans la bouche après les repas.

Comme traitement, il faudra tout d'abord s'occuper de la tétine quand les enfants sont alimentés artificiellement. On donnera à l'enfant un embout en caoutchouc souple pourvu à son extrémité d'un orifice assez large. Les attouchements avec une solution boriquée suffiront ensuite pour faire disparaître l'érythème.

L'oïdium albicans agent pathogène général ; mécanisme des accidents, par CHARRIN. *Acad. des sciences*, 4 juin 1895. — L'auteur a rencontré dans un abcès sous-maxillaire, un parasite dont les cultures, les réactions, etc., ont démontré l'identité avec l'*oïdium albicans* du muguet, déjà rencontré en dehors des cavités qui communiquent avec l'air extérieur. Sur ce sujet, l'auteur a noté une série de notions nouvelles.

Et d'abord, cette étude conduit à ajouter l'oïdium albicans à la liste des agents qui engendrent la suppuration et la phagocytose.

In vitro, l'addition de glucose, de cérulose aux cultures hâte la pullulation du muguet, notion qui amène à supposer que ce muguet doit rechercher le foie, les milieux riches en hydrates de carbone ; or, c'est le contraire qui a lieu. Cette contradiction n'est qu'apparente, elle s'explique par ce fait que le glycogène est, pour ce végétal, un mauvais aliment : pas de multiplication si, dans un bouillon, le glycogène remplace le glucose.

Quand on l'injecte aux animaux, l'abondance du parasite dans le rein est telle que le tissu est transformé en une sorte de feutrage mycélien ; aussi l'organe ne tarde-t-il pas à être imperméable Comme conséquence, la toxicité de l'urine des animaux inoculés s'abaisse, après avoir subi un accroissement durant les premiers jours ; puis l'hypothermie succède à l'hyperthermie ; l'albuminurie augmente ; la somnolence est plus marquée ; les pupilles se rétrécissent ; on voit naître une diarrhée glaireuse, etc. ; en définitive, l'urémie, l'auto-intoxication, œuvres de cet agent, s'établissent.

Ainsi l'oïdium albicans, par action directe, mécaniquement, traumatiquement, pour ainsi dire, détériore les viscères, les tissus, conduisant aux désordres qui découlent du mauvais fonctionnement de ces viscères altérés.

Ce processus mécanique tient en partie à ce que le muguet traverse aisément les membranes vivantes ; il passe abondamment du rein dans l'urine, du sang dans la cavité de l'intestin, créant des néphrites, des entérites pseudo-membraneuses ; ces phénomènes éclairent la pathogénie des entérites de cette nature, entérites fréquentes dans l'espèce humaine.

L'oïdium agit donc par lui-même; son influence à distance est faible. L'histologie révèle que, si l'on s'éloigne des colonies, les lésions s'atténuent promptement.

Du reste, la toxicité des produits solubles est faible ; pour tuer, il faut 30 ou 40 gr. par kilogr. d'animal ; ces produits ne vaccinent pas.

En somme, ces données, soumises à quelques variations si on modifie les conditions de l'expérimentation, montrent que l'oïdium qui subit, à l'exemple des microbes vrais, l'influence du sucre, des doses, des portes d'entrée, des agents physiques ou chimiques, etc., met en jeu, pour créer le mal, des procédés particuliers.

Cet oïdium intervient principalement par action directe, localement ; il intervient grâce aux altérations viscérales ; il se sert médiocrement de ses sécrétions, ce qui le distingue des bactéries.

Végétations adénoïdes et dégénérescences, par DE LA COMBE, thèse de Bordeaux, 1895, et *Jour. de méd. et chir. prat.* — Régis (de Bordeaux) a émis l'idée qu'il faudrait peut-être considérer les végétations adénoïdes comme un stigmate de dégénérescence. L'auteur a cherché à élucider cette question.

Un premier point ressort de cette étude, c'est que si les végétations adénoïdes peuvent, dans quelques cas, être la cause de certaines malformations en général et de la face en particulier, il existe des cas où les végétations adénoïdes sont associées à des malformations ou des déviations dont on ne peut guère les rendre responsables.

C'est ainsi qu'on rencontre du strabisme, des malformations nombreuses et variées de l'oreille, des divisions congénitales du voile du palais, des malformations des dents, de l'hypospadias, de la persistance d'une fontanelle avec absence ou atrophie des testicules, atrophie de la verge, etc...

D'autre part, souvent on rencontre des enfants inintelligents et idiots et même avec des perversions et de mauvais instincts.

Des statistiques de ce genre ont, du reste, été faites par le Dr Balme qui, recherchant les végétations adénoïdes chez les arriérés et dégénérés de la colonie de Vaucluse, a trouvé, sur 113 enfants qu'il a examinés, 56 porteurs de végétations adénoïdes ou d'hypertrophie des amygdales, ou le plus souvent des deux lésions réunies. Ces enfants étaient également porteurs de malformations diverses.

La fréquence de cette coïncidence permet donc de conclure que dans un certain nombre de cas, les végétations adénoïdes sont, comme les stigmates qui les accompagnent, un signe de dégénérescence. Toutefois, on ne peut les considérer comme telles que lorsqu'elles sont accompagnées d'un ensemble de stigmates qui leur donnent leur véritable caractère.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement des gastro-entérites chez les nourrissons, d'après THIERCELIN. — A) GASTRO-ENTÉRITE AIGUE (1). *Formes pyrétiques.* — L'indication est de débarrasser le tube digestif des éléments septiques qu'il renferme et de chercher à lutter ensuite contre l'infection qui existe déjà.

On débarrassera donc tout d'abord l'estomac du lait ou autres aliments qu'il renferme en pratiquant immédiatement un lavage de l'estomac, qui a encore l'avantage d'arrêter presque immédiatement les vomissements. On donnera ensuite un grand lavement d'eau bouillie d'un litre ou d'un litre et demi. Ce lavement froid débarrasse le gros intestin des matières putrides qu'il contient et fait baisser la température d'un degré.

Après ces lavages, on donne 5 ou 10 centigr. de calomel suivant l'âge et on met le malade à la diète absolue en lui administrant toutes les quinze minutes une cuillerée à café d'eau albumineuse ou de grog glacé.

Les lavages de l'intestin sont répétés après chaque selle. Le soir on donne à l'enfant de l'acide lactique de façon à lui faire prendre 2 à 3 gr. d'acide lactique. On procède de la façon suivante :

On donne de l'eau albumineuse seule jusqu'au soir ; le soir on donne toutes les deux heures un demi-verre d'eau albumineuse et toutes les deux heures également, en alternant, une cuillerée à bouche de la potion suivante :

---

(1) *De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson* (travail du service et du laboratoire de M. Hutinel), par le Dr E. THIERCELIN, Paris 1894.

Acide lactique.....	2 ou 3 gr.
Sirop de coings.....	25 —
Eau distillée.....	150 —

Pour lutter contre les accidents généraux et nerveux, si l'enfant est très agité et que la température s'élève à 39°,5 ou 40°, on donne un bain à 27° ou 28° durant six minutes, bain qu'on renouvellera toutes les trois heures si la température atteint 39°.

Dès le deuxième jour de la maladie l'enfant va déjà mieux. On continuera quand même la diète aqueuse, eau albumineuse et grogs. Il faudra continuer l'acide lactique et les lavages de l'intestin et si la température remonte, avoir encore recours aux bains froids. On cessera les lavages de l'estomac, dès que les vomissements auront cessé. Quand ce traitement a été appliqué vingt-quatre ou trente six heures on revient progressivement à l'alimentation : donner très peu de lait d'abord, tout en continuant dans l'intervalle des tetées l'acide lactique, et si les accidents menacent de reparaître, reprendre immédiatement la diète hydrique.

Quelquefois la série d'accidents aigus se renouvelle deux ou trois fois et l'enfant à la longue s'amaigrit et devient peu résistant. On peut alors avec beaucoup de fruit pratiquer quelques injections hypodermiques de sérum artificiel et remplacer le lait par le képhir dont l'enfant prendra une bouteille par jour.

2) *Forme algide.* — Quand l'enfant est en état d'algidité, que celle-ci se soit manifestée d'emblée ou qu'elle soit survenue après une période pyrétique, il faudra encore d'abord cesser toute alimentation, pratiquer le lavage de l'estomac et de l'intestin et administrer le calomel si on ne l'avait pas déjà fait. — Donner à l'enfant des boissons alcooliques, surtout du grog ou du thé au rhum chaud. Si l'algidité est très marquée, mettre l'enfant dans la couveuse ou l'entourer d'ouate, de linges chauds ou de boules d'eau chaude ; lui donner toutes les trois heures un bain vinaigré, chaud à 38°, de cinq à six minutes. Au sortir du bain, frotter énergiquement avec une flanelle chaude et envelopper l'enfant de linge chaud.

Si le pouls ne se relève pas, il faut pratiquer des injections de caféine :

Extrait de caféine.....	2 gr.
Benzoate de soude.....	2 gr. 50
Eau distillée.....	10 gr.

Trois ou quatre gouttes chez un enfant de 2 ans, deux gouttes chez un

enfant de 1 an. Les injections de sérum artificiel donnent aussi de fort beaux résultats. L'acide lactique sera administré comme dans la forme précédente. Si au bout de vingt-quatre heures la situation s'améliore, l'acide lactique et les injections de sérum seront continués, mais les bains pourront être supprimés. Les boissons stimulantes devront encore être administrées.

Si, après que l'infection a été supprimée, la diarrhée persiste, on devra la combattre avec de l'acide lactique, le salicylate de bismuth, le benzonaphtol. Dans les cas où la diarrhée menace de s'éterniser, M. Hutinel donne de la viande crue suivant la méthode de Trousseau, 70 gr. par jour. Le képhir réussit bien aussi.

B) INFECTION CHRONIQUE. — L'indication est encore la même. Débarrasser tout d'abord le tube digestif des produits de fermentation qui l'encombrent, et cela par les lavages de l'estomac et de l'intestin, par l'administration d'huile de ricin ou de préférence de calomel. Les lavages seront répétés aussi longtemps que dureront les phénomènes d'infection et l'administration du calomel sera répétée plusieurs fois de suite, s'il est nécessaire.

Quand la diarrhée est acide, M. Hutinel donne du bicarbonate de soude à la dose de 1 à 5 gr. par jour; quand elle est alcaline ou neutre, il donne de l'acide lactique, du salicylate de bismuth, du benzo-naphtol. Dès que les accidents passent, il ne reprend pas immédiatement le lait, mais donne du képhir.

Les complications seront traitées d'après les indications particulières On aura recours aux bains froids dans les broncho-pneumonies à température très élevée. Les otites moyennes seront traitées par des irrigations boriquées, par des instillations d'alcool phéniqué, l'antisepsie minutieuse de la bouche.

De la papaïne dans le traitement de la dyspepsie chez les petits enfants, par VIOLIN et HOCK. *Sem. méd.* — La papaïne peut être employée avec avantage contre la dyspepsie des petits enfants (âgés de cinq à vingt mois).

Dans ce but on prescrira des paquets ainsi formulés :

Papaïne.....
Sucre de lait..... } àà 2 gr.

Mêlez et divisez en vingt paquets. — A prendre : un paquet, dissous dans un peu d'eau sucrée, après chaque ingestion de lait, l'alimentation lactée étant de rigueur en pareil cas.

Sous l'influence de la papaïne les vomissements cessent rapidement, puis les selles se régularisent — quoique un peu plus lentement que lorsqu'on fait usage du calomel — et reprennent enfin leur consistance et leur coloration normales.

Préparation vermifuge, par KRAUS. *Méd. mod.* — L'auteur conseille la préparation suivante :

Extrait éthéré de fougère mâle.....	1 gr. 50	à 3 gr.
Écorce de grenadier.....	3 gr.	à 5 —
Électuaire de séné composé..... (suivant l'âge).	30 gr.	à 50 —

à prendre à intervalles de quarts d'heure.

La veille l'enfant ne doit prendre que des aliments liquides; le soir avant l'administration du médicament on donne un ou deux lavements évacuateurs; le lendemain matin l'enfant ne doit prendre qu'une tasse de thé russe; puis une heure après ce déjeuner frugal on administre l'électuaire par petites bouchées tous les quarts d'heure, de façon à faire prendre tout le médicament dans l'espace de deux heures ou deux heures et demie; parfois la moitié produit déjà l'effet. L'enfant doit rester tranquillement au lit. Contre les nausées on donnera un peu de limonade ou de la menthe; aux enfants plus avancés en âge on peut donner du café noir.

L'électuaire peut être très facilement avalé par les petits enfants si on le leur donne par morceaux du volume d'une noisette et qu'on leur fasse prendre tout de suite une gorgée de thé ou de limonade. Mais même, si par mégarde les enfants déchirent un morceau de l'électuaire avec les dents, le goût désagréable du vermifuge est à peine perçu, car il est caché par celui de l'électuaire.

La naphtaline contre les oxyures, par UNGAR. — La naphtaline, poison énergique pour les organismes inférieurs, est insoluble dans l'eau et passe en grande partie dans l'intestin sans être modifiée ni absorbée. C'est pourquoi Ungar a pensé à l'utiliser pour combattre les oxyures.

Après avoir administré à l'enfant un laxatif approprié à son âge, il fait prendre huit à dix doses de naphtaline à raison de quatre par jour. Chaque dose varie, suivant l'âge, de 0,15 centigr. (un an et demi) à 0,40 centigrammes (douze à treize ans). Elle est administrée sous forme de poudre mêlée à du sucre ou, au besoin, en capsules.

Il faut faire prendre le médicament en deux repas et avoir soin de ne pas

donner, au moment du traitement, d'aliments gras ou huileux. En effet, la naphtaline se dissout dans les graisses, ce qui favorise son absorption; il en résulterait, d'une part, une action moindre sur les parasites, et, d'autre part, de plus grands dangers d'intoxication.

Quand les huit ou dix doses ont été administrées, il convient de laisser s'écouler un intervalle de huit jours et de recommencer. Puis, quatorze jours plus tard, on renouvelle le traitement. Si la naphtaline provoque un peu de constipation, il faut faire usage de laxatifs.

Les enfants supportent fort bien la naphtaline, qui a moins d'inconvénients et plus d'efficacité que la santonine. Lorsque les parasites sont très abondants, M. Ungar associe au traitement par la naphtaline les grands lavements avec une solution astringente.

OUVRAGES REÇUS

Chirurgie infantile, clinique et observations, par E. CHARON, professeur de clinique infantile à l'hôpital St-Pierre, et C. GEVAERT, prosecteur agrégé à l'Université libre. 2e éd., Bruxelles, H. Lamertin, 1895.

Dans cette deuxième édition, les nouveaux chapitres concernent la chloroformisation, la ténotomie à ciel ouvert, la sérothérapie dans le croup, les atrésies intestinales, la cure radicale des hernies, le traitement des angiomes, la staphylorrhaphie. C'est un livre intéressant, car chaque chapitre y a pour thème l'observation d'un malade, et l'on y trouvera la plupart des cas dans la pratique courante.

Compte rendu du service chirurgical de l'hôpital des Enfants de Bucarest, pour les années 1893 et 1894, par le Dr GR. ROMNICEANO, chirurgien en chef de l'hôpital, in-8°, 82 pages..... 2 fr.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

NOVEMBRE 1895

Les souffles anorganiques du cœur chez les enfants,

par le Dr DELABOST.

Les ouvrages traitant de la pathologie et de la clinique infantiles renferment peu de documents sur ces sortes de souffles.

Sauf Bouchut (1), Carl Hochsinger (2) et Durand (3) (à la thèse inaugurale duquel j'ai fait quelques emprunts), les nombreux auteurs qui ont parlé des souffles organiques ou anorganiques chez les enfants n'ont fait qu'incidemment le diagnostic entre ces divers souffles, et leurs dires ne s'appuient pas sur des données positives. Néanmoins je ne saurais passer leurs opinions sous silence, et cela permettra de voir qu'avant les travaux du professeur Potain (4) la

(1) BOUCHUT. *Leçons cliniques et thérapeutiques sur les maladies des enfants.*

(2) HOCHSINGER. Ueber einige Besonderheiten der Auscultations-Erscheinungen am Herzen und der grössen Gefässen bei Kindern in früherten Lebensalter. *Allgem. Wien. medicin. Zeitung*, 1888.

(3) DURAND. Thèse de Lyon, 1891-92.

(4) Nous n'entrerons pas ici dans le détail des théories par lesquelles Läennec, Bouillaud, Walsche, Parrot, Skoda, Gerhardt, Hilton Fagge expliquent la production de ces bruits.

De toutes ces théories, deux seulement possèdent la faveur à peu près générale des cliniciens. La théorie du souffle anémo-spasmodique (de C. Paul) destinée à expliquer les souffles dits anémiques de la base du cœur et acceptée surtout en France, et la théorie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (Balfour), en faveur surtout en Angleterre et en Allemagne, qui permet de comprendre les souffles de la pointe et même, en la modifiant légèment (théorie de Naunyn), les souffles de la base, qu'ils soient dus à l'anémie ou à la fièvre.

Dans la *Clinique médicale de la Charité,* M. Potain démontre qu'aucune des opinions formulées sur ces différents points n'est réellement acceptable, et que l'anémie ne peut rendre compte de ces souffles que dans des cas très exceptionnels.

Il admet que ces bruits se passent dans le poumon, et résultent d'une inspiration brusque et rapide que déterminent les mouvements du cœur.

question des souffles anorganiques n'était pas plus avancée chez les enfants que chez les adultes. Il est un point, cependant, où l'accord est à peu près unanime ; c'est pour constater la rareté, sinon l'absence totale de ces souffles chez les tout jeunes enfants. On trouve en effet cette opinion formulée, avec plus ou moins de netteté dans les ouvrages de Rilliet et Barthez (1), de Blache (2), de Ch. West (3), de Hoschsinger (4), de Durand (5), de d'Espine et Picot (6).

L'accord devient moins parfait lorsqu'il s'agit de l'étiologie et de la pathogénie des souffles anorganiques.

L'anémie est incriminée par Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, Ch. West, Henoch et, plus récemment, par d'Espine et Picot, par Comby, etc. (7).

Au moment de la systole ventriculaire, en effet, le cœur diminue de volume et subit, au niveau de la pointe surtout, un déplacement latéral vers la droite. La lame pulmonaire qui lui est superposée se trouve entraînée par lui, d'où il résulte une sorte d'aspiration localisée au niveau des alvéoles les plus voisins.

(1) Pour RILLIET et BARTHEZ (*Traité clinique des maladies des enfants*, 3e édit., BARTHEZ et SANNÉ), « avant l'âge de 6 ou 7 ans, l'anémie se traduit rarement par un souffle cardiaque ».

(2) Pour BLACHE (*Essai sur les maladies du cœur chez les enfants*, th. Paris, 1869), « ce phénomène n'est pas commun avant la 4e ou la 5e année ».

(3) D'après CH. WEST, les bruits endocardiaques qui résultent d'un appauvrissement du sang s'entendent très rarement au-dessous de 7 ans. Ils sont rares jusqu'à la puberté (CH. WEST. *Leçons sur les maladies des enfants*, traduites en français par ARCHAMBAULT).

(4) HOCHSINGER dit que dès les 3 premières années un souffle systolique est certainement d'origine organique. De 3 à 6 ans, les souffles anorganiques sont encore rares.

(5) DURAND conclut que les souffles cardiaques inorganiques, anémiques ou fébriles sont extrêmement rares dans les 4 premières années. Ils augmentent brusquement à partir de 5 ans.

(6) D'après d'ESPINE ET PICOT on ne trouve pas de souffles anémiques au-dessous de 10 ans. Mais ces auteurs ajoutent qu'avant cet âge on peut entendre des bruits extra-cardiaques, ce qui manque de précision (*Manuel des maladies de l'enfance*, 5e édition 1894).

(7) J. COMBY. *Traité des maladies de l'enfance*. — HENOCH. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. — CADET DE GASSICOURT. *Leçons*

Blache émet, sans d'ailleurs la justifier, une hypothèse étiologique un peu différente : « L'altération de la composition du liquide sanguin, dit-il, dont les globules sont presque toujours au-dessous du chiffre normal, ne vient-elle pas renforcer les bruits morbides qui siègent au niveau des orifices et des valvules dans les rétrécissements et les insuffisances ? L'anémie, la chloro-anémie peuvent donner lieu à des bruits morbides cardiaques et vasculaires. »

Henri Roger, le premier, émet l'opinion que le premier bruit peut se changer en souffle sous l'influence de la fièvre, et il admet même que le bruit respiratoire et des bruits péricardiques puissent être pris pour des souffles cardiaques. Carl Hochsinger et Durand ne s'occupent que des souffles anémiques et fébriles. Ce dernier mentionne néanmoins l'existence possible des souffles cardio-pulmonaires et de bruits péricardiques. D'Espine et Picot distinguent les souffles dus à l'anémie des souffles extra-cardiaques qui se passent dans le poumon sous l'influence d'une suractivité dans les battements du cœur (Descroizilles avait exprimé la même opinion) et Comby ne parle que des souffles anémiques.

Enfin dans une leçon de M. J. Simon (1) nous trouvons ce moyen de diagnostic des souffles chlorotiques. « En auscultant dans le dos à gauche, dans le cas de souffle chlorotique, on n'entend qu'une sorte de roulement lointain, de *bruit rotatoire musculaire.* » Faut-il voir là une simple comparaison ou bien une allusion à la théorie pathogénique déjà émise par Laënnec ? Je ne saurais le dire.

Somme toute, les auteurs semblent penser que tout se passe, à ce sujet, chez l'enfant comme chez l'adulte. La plupart ne recherchent pas pourquoi les souffles sont si

---

cliniques sur les maladies de l'enfance. — H. ROGER. *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance.*

(1) J. SIMON. Maladies chroniques du cœur chez l'enfant. In *Méd. moderne,* 1893, p. 1118.

rares chez les tout jeunes enfants et ceux qui l'ont fait ont été vagues dans leurs conclusions. Ainsi Ch. West ne se hasarde pas à en donner la raison, « puisque, dit-il, la très légère différence entre la composition du sang, dans les premiers temps de la vie et à un âge plus avancé, peut à peine être donnée comme fournissant une explication plausible du fait ». Durand et Hochsinger donnent pour cause de cette absence de souffle, l'intégrité à peu près absolue du myocarde du tout jeune enfant et le mode particulier du développement du cœur (1).

La symptomatologie et le diagnostic ont été l'objet d'une attention plus soutenue. Mais là encore nous retrouvons les mêmes contradictions que chez l'adulte. Pour Rilliet et Barthez (à propos des symptômes et du diagnostic de l'endocardite aiguë), « le seul signe dont la signification soit absolument rigoureuse est le souffle systolique de la pointe; ce bruit, lors même qu'il est doux et passager, ne saurait être mis, comme l'ont voulu des auteurs recommandables, sur le compte de l'anémie ». Ils sont beaucoup moins affirmatifs en parlant du souffle de la base qui « est considéré comme le signe de l'anémie ».

Henri Roger soutient presque exactement la même opinion. « Toutes les fois que vous constaterez un souffle cardiaque bien caractérisé, vous pourrez conclure presque certainement à une altération matérielle des orifices; la certitude serait plus grande encore si le bruit anormal se produisait à la valvule mitrale, la pratique ayant démontré (sans qu'on puisse s'en rendre compte) que les souffles inorganiques siègent presque toujours vers l'orifice de l'aorte. »

Cadet de Gassicourt, Ch. West et Gerhardt émettent aussi à peu près la même opinion; d'Espine, Picot et Comby

---

(1) Le cœur et les gros vaisseaux sont proportionnellement plus volumineux dans les premières années que chez l'adulte. Vers l'âge de 5 ans, le cœur se développe plus rapidement que l'aorte et un rétrécissement relatif se trouve ainsi produit (d'après Durand).

de même. Mais pour ce dernier, à l'encontre de l'opinion générale, le souffle de la chlorose serait rude au lieu d'être doux.

Par contre, Blache admet que le diagnostic des souffles de la pointe chez les enfants est difficile, plus qu'à tout autre âge de la vie, et, plus récemment, Ollivier (1) rattachait certains « souffles de la pointe à l'insuffisance mitrale fonctionnelle, quel qu'en soit le mécanisme ». Il s'agit là de souffles présentés par Roger comme dus à une endocardite au cours de la chorée, et qui étaient si intermittents que, parmi les médecins qui suivaient la visite, les uns niaient leur existence, les autres l'affirmaient.

Bouchut semble aussi s'être trompé, comme Roger, en donnant ces signes de l'endocardite végétante et ulcéreuse dans les maladies de l'enfance. « Ces souffles sont souvent très passagers ; ils varient beaucoup d'intensité ; ils sont toujours doux, s'entendent presque toujours en dehors du mamelon et vers la pointe ; néanmoins, chez quelques malades, on les trouve avec leur maximum en dehors du mamelon ou à la base du cœur ». Presque toujours il a constaté, après guérison de la maladie principale, la disparition lente et progressive du bruit de souffle en deux ou trois semaines. Les lésions d'endocardite végétante décrites par Bouchut ont été déjà contestées par Parrot (2) ; et Hochsinger pense qu'il a pris pour des lésions d'endocardite ulcéreuse les nodules d'Albini eux-mêmes.

L'erreur clinique n'est pas moins évidente. En effet, ce sont presque exclusivement ces mêmes caractères qu'indique Hochsinger pour le diagnostic des souffles anorganiques ; cet auteur ajoute aux caractères indiqués par Bouchut la tonalité spéciale de ces bruits, leur inconstance, leur absence de propagation. Ce sont eux dont s'est servi Durand dans sa thèse, et l'on retrouve encore ces caractères parmi ceux indiqués par M. Potain.

---

(1) A. Ollivier. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1889.

(2) Parrot. *Les hémato-nodules cardiaques chez les enfants.*

Tous ces auteurs ne parlent que du souffle systolique. Blache est peut-être le seul à parler du souffle au deuxième temps. C'est pour dire, assez justement d'ailleurs, qu'il est presque toujours organique.

Ajoutons enfin que, pour affirmer le diagnostic de souffle anémique, Descroizilles, Comby et d'autres, indiquent sa coïncidence avec la décoloration des téguments et des muqueuses et avec les bruits vasculaires du cou.

Pour les rares auteurs qui se sont occupés des souffles anorganiques autres que les souffles dits anémiques et fébriles les souffles extra-cardiaques pulmonaires se distinguent facilement en apportant à l'examen une oreille attentive, et par ce fait qu'ils disparaissent rapidement si l'on obtient une pose respiratoire suffisamment longue (d'Espine et Picot, Henri Roger). C'est le procédé indiqué déjà par Laënnec.

Quant aux bruits péricardiques, que ces auteurs placent parmi les bruits extra-cardiaques, ils se modifient par les changements de position (Descroizilles (1), Henri Roger) (2).

En ce qui concerne la fréquence relative de ces différents souffles, il est impossible de s'en faire une idée d'après les travaux de la plupart des auteurs qui ont traité de cette matière.

Si l'on admet, avec Hochsinger, que Bouchut a pris pour des souffles d'endocardite des souffles anorganiques, il semblerait résulter de son travail que ces derniers sont fréquents chez les enfants ; mais on ne saurait se baser pour affirmer cette fréquence sur des erreurs de diagnostic. Les seuls renseignements précis se rencontrent dans le travail d'Hochsinger et dans la thèse de Durand.

Hochsinger, d'une façon générale, évalue à 5 0/0 la fréquence des souffles anémiques dans les 5 premières années ; à 25 0/0 dans les 6 premières ; et à 40 0/0 dans les 7 premières années. Dans les états fébriles, il n'y a que 5 cas de

(1) DESCROIZILLES. *Traité de pathologie et de clinique infantile*, 2e édition, 2e partie, p. 474, 1891.

(2) HENRI ROGER. *Séméiotique des maladies de l'enfance*, p. 169 et p. 180.

souffles anorganiques sur 51, la proportion est donc moindre.

Les chiffres de Durand sont presqu'exactement semblables, bien qu'un peu inférieurs.

La conclusion rationnelle à tirer de cette revue des opinions sur les souffles anorganiques chez les enfants, c'est que, à part un point nettement établi, — l'absence où, tout au moins, l'extrême rareté de ces souffles dans le tout jeune âge, — on ne trouve, dans les ouvrages publiés sur les maladies de l'enfance, rien autre chose que les indications données à propos des adultes et peut-être même avec un peu moins de netteté. Hochsinger et Durand ont, il est vrai, mis dans leurs recherches plus de précision, mais leurs conclusions s'éloignent tellement de celles de M. Potain qu'il pouvait n'être pas sans intérêt de chercher, en s'appuyant sur la méthode rigoureuse du maître, à apporter à cette étude quelques documents nouveaux.

ÉTUDE CLINIQUE DES SOUFFLES CARDIO-PULMONAIRES CHEZ LES ENFANTS

Pendant huit mois passés dans un des services d'enfants de l'hôpital Trousseau, grâce à l'extrême obligeance du chef du service M. Sevestre et de ses internes, j'ai pu faire porter mes observations sur un nombre assez important de malades, soit dans les diverses salles, soit dans les pavillons d'isolement de la diphtérie, de la rougeole, de la scarlatine et de la coqueluche. Le service des consultations m'a permis également de faire de nombreux examens chez des individus atteints, pour la plupart, d'indisposition sans gravité ou de maladies légères. Il y a, enfin, à l'hôpital Trousseau, un service de teigneux qui, au point de vue où je me plaçais, pouvaient être considérés comme jouissant d'une santé parfaite.

Dans ces groupes si divers d'enfants soumis à mon observation, les uns en bonne santé, les autres atteints d'affections légères, d'autres de maladies graves, j'ai trouvé ample

matière à recherches sur les conditions dans lesquelles se produisent les souffles cardio-pulmonaires, et par comparaison avec ce qui se passe chez l'adulte; et à ce sujet, il est un point qu'il me paraît utile, dès maintenant, de noter : la différence qui existe entre les enfants et les adultes relativement à l'influence de l'émotion sur la production des souffles.

Chez l'adulte, et plus particulièrement chez les gens nerveux, cette influence a semblé tellement évidente à M. Potain qu'il lui arrive fréquemment d'appeler ces souffles, *des souffles de consultation*. Chez l'enfant, au contraire, sauf exceptions assez rares, cette influence est nulle. Que lui importe le verdict qui va être prononcé? Il n'en soupçonne pas l'importance.

Je me suis efforcé de déterminer le degré de fréquence de ces sortes de souffles, ainsi que leurs rapports avec les âges, les sexes, les maladies, et toutes les causes prédisposantes. Puis en vue d'éclairer la pathogénie j'ai, dans les autopsies, étudié avec le plus grand soin les rapports exacts des poumons avec le cœur.

Avec les indications de M. Malassez j'ai, dans le même but, et sur le conseil de M. Potain, recherché le nombre des globules et leur richesse en hémoglobine chez des sujets comparables, autant que possible, à d'autres points de vue, mais dont les uns présentaient des souffles tandis que les autres n'en offraient pas.

M. Potain a eu l'extrême obligeance de venir observer lui-même certains cas qui me paraissaient offrir un intérêt particulier.

Les observations contenues dans ce travail peuvent se diviser en trois catégories distinctes :

Un premier groupe recueilli à la consultation, un deuxième groupe recueilli dans les salles, un troisième groupe formé des observations communiquées par M. Potain, M. Sevestre et mon père. Ce dernier groupe, fort intéressant à d'autres points de vue, n'a pu servir à mes statistiques.

Les deux premiers, au contraire, en sont le point de départ. Mais les observations du premier et du second groupe ne sont pas absolument comparables. En effet, les consultants sont des malades moins graves que les individus soignés dans les salles. De plus, les premiers n'ont été examinés qu'une seule fois ; les autres, au contraire, ont été l'objet d'examens plus ou moins multipliés et, par suite, le nombre des souffles a pu être chez eux relativement plus considérable. Enfin, si, à la consultation les observations ont été prises indistinctement au fur et à mesure de l'arrivée des consultants ; dans les salles, au contraire, mon attention a été spécialement appelée sur des malades atteints de souffles et moins souvent sur les autres. Aussi, bien que je me sois efforcé d'atténuer ces différences en recueillant indifféremment les observations de presque tous les malades que j'examinais, qu'ils représentassent ou non des souffles, la proportion des sujets atteints de souffles s'est-elle trouvée vraisemblablement un peu forcée. En tenant compte de ces réserves, ces deux statistiques pourront se contrôler l'une par l'autre (1).

ÉTIOLOGIE DES SOUFFLES CARDIO-PULMONAIRES CHEZ LES ENFANTS

INFLUENCE DE L'AGE. —*Statistique de la consultation.* — La statistique de la consultation porte sur un total de 86 observations, dont 8 présentent des souffles cardio-pulmonaires. Mais ce nombre total comprend 36 enfants de moins de 3 ans et demi ne présentant aucun souffle; comme je n'ai jamais trouvé de souffle cardio-pulmonaire chez des enfants au-dessous de cet âge et que je suis en cela d'accord avec tous les auteurs, il me semble rationnel d'éliminer ces 36 cas de la statistique.

(1) Il va sans dire que j'ai constaté un certain nombre de souffles organiques ; mais je me suis abstenu d'en parler dans cette étude *exclusivement réservée aux souffles anorganiques.* Pour le diagnostic de ces derniers je renvoie à ma thèse. Paris, 1895, Steinheil, éditeur.

quatre années suivantes donnent une moyenne de 17,8 0/0; enfin les quatre dernières années, 25 0/0.

Statistique dans les salles. — Les malades observés et suivis dans les salles sont au nombre de 298, parmi lesquels 60 ont présenté des souffles cardio-pulmonaires. Nous ne nous occuperons pas dans la statistique de 61 enfants examinés au-dessous de 3 ans et demi.

La proportion générale se trouve ainsi de 25 0/0.

La proportion pour chaque âge est plus régulière que dans la statistique de consultation ainsi qu'il était à prévoir, les cas étant plus nombreux. Cependant, comme le montre le tableau ci-joint, elle n'est point encore régulière.

Salles.

AGE	PAS DE SOUFFLE	SOUFFLE	TOTAL	PROPORTION	P. 0/0	MOYENNES
3 ans 1/2	8	1	9	1/9	11 p. 0/0	
4 »	8	2	10	1/5	20 p. 0/0	
5 »	15	1	16	1/16	6,2 p. 0/0	= 13/74, soit 17;5 p. 0/0
6 »	15	5	20	1/4	25 p. 0/0	
7 »	15	4	19	1/4,7	21,2 p. 0/0	
8 »	24	9	33	1/3,6	27,7 p. 0/0	
9 »	17	6	23	1/3,8	26,3 p. 0/0	= 26/98, soit 27 p. 0/0
10 »	16	6	22	1/3,6	27,7 p. 0/0	
11 »	15	5	20	1/4	25 p. 0/0	
12 »	18	6	24	1/4	25 p. 0/0	
13 »	11	7	18	1/2,5	40 p. 0/0	= 21/65, soit 33 p. 0/0
14 »	10	7	17	1/2,4	41,6 p. 0/0	
15 »	5	1	6	1/6	16,6 p. 0/0	
Total...	177	60	237			

Proportion moyenne de 3 1/2 à 15 ans : 25 p. 0/0

La progression du nombre proportionnel des souffles cardio-pulmonaires reparaît au contraire avec plus de régularité si comme précédemment on additionne les observations de quatre années successives.

En effet, avant 3 ans 1/2 sur 61 cas il n'y a pas un seul souffle cardio-pulmonaire. De 3 ans 1/2 à 7 ans inclus ces souffles sont dans la proportion de 17,5 0/0. Dans les 4 années suivantes, 27 0/0; dans les 4 dernières années, 33 0/0.

Conclusions. — Bien que les deux statistiques obtenues au moyen des observations recueillies, les unes à la consultation, les autres dans les salles de l'hôpital, ne soient pas absolument concordantes, si l'on tient compte des réserves que j'ai formulées à leur égard, on voit qu'elles conduisent en réalité à des résultats sensiblement identiques. La fréquence des souffles, à partir de 3 ans 1/2, augmente rapidement pendant plusieurs années, puis l'augmentation est moins rapide à mesure que l'on approche de la 15e année. La 15e année n'offre des souffles cardio-pulmonaires que dans 16,6 0/0 des observations pour les salles, et elle n'en offre pas, de même d'ailleurs que les deux années précédentes, à la consultation ; mais la raison en a déjà été indiquée, c'est que le nombre des consultants ou des malades de cet âge est trop faible. Les moyennes, au contraire, semblent parfaitement se continuer par celles de M. Potain, le maximum des souffles cardio-pulmonaires se trouvant aux environs de la vingtième année.

Influence du sexe. Les souffles cardio-pulmonaires sont proportionnellement plus fréquents chez les garçons (28 0/0) que chez les filles (17 0/0) dans les salles et à peu près de même à la consultation, sans que je puisse donner une explication de cette différence.

Influence des maladies. — Des souffles cardio-pulmonaires peuvent exister en dehors de toute affection. Ils sont, cependant, très rares dans l'état de bonne santé et M. Potain a pu examiner 30 enfants d'un pensionnat sans trouver aucun souffle. Certaines maladies, au contraire, semblent avoir une influence sur leur production.

Fièvre. — Dans le plus grand nombre des observations l'effet de la fièvre sur les souffles cardio-pulmonaires semble avoir été de les empêcher de paraître, plutôt que de les

produire. En effet, on les constatait surtout au moment où la fièvre diminuait ou même avait cessé ; c'est principalement dans la scarlatine que ce fait a été observé et aussi dans la fièvre typhoïde.

Il est permis d'en inférer que le souffle existait avant la maladie ; que l'augmentation de volume du cœur, déterminée par la fièvre, le faisait disparaître, et qu'il reparaissait lorsqu'après la guérison le cœur avait repris son volume normal. Ce mécanisme de l'apparition des souffles peut tout au moins expliquer certains d'entre eux. Mais il ne faut pas oublier la complexité des causes de cette apparition.

Dans le tableau ci-joint, indiquant la proportion des souffles cardio-pulmonaires dans un certain nombre d'affections observées chez les enfants, nous retrouvons la plupart des maladies qui ont servi à établir un tableau analogue dans la *Clinique médicale de la Charité.*

	OBSERVATIONS	SOUFFLE
Rhumatisme	7	3
Scarlatine	24	9
Fièvre typhoïde	19	7
Chlorose	18	6
Chorée	6	2
Maladies organiques du cœur	9	2
Affections cutanées diverses	21	4
Teigne	48	8
Angines (moins l'angine diphtérique)	7	1
Tuberculose pulmonaire	39	5
Rougeole	10	1
Coqueluche	11	0
Diphtérie (1)	13	0
Pneumonie et broncho-pneumonie (2)	8	0

(1) *Remarque.* — En compulsant les observations de la thèse de Durand, on trouve sur 13 cas de diphtérie au-dessus de 3 ans 1/2, un souffle. Et en ajoutant ce résultat à ceux présentés plus haut, cela fait 1 souffle sur 26 cas.

(2) Il est bien entendu que dans toutes ces affections, seules les observations d'enfants à partir de 3 ans 1/2 ont été comptées.

On ne rencontre pas, dans la clinique infantile, absolument les mêmes affections que chez l'adulte. Il en est même qu'on n'y observe presque jamais : l'intoxication saturnine, par exemple. De même je n'ai observé qu'un seul cas de goitre exophtalmique; il n'y avait pas alors de souffle au cœur.

Chorée. — La chorée mérite une attention toute particulière, car elle serait, d'après les auteurs, une cause fréquente de maladies du cœur chez l'enfant (1).

Cependant Ollivier s'est élevé contre cette opinion de Roger et pense qu'il s'agit tantôt de bruits péricardiques, tantôt d'insuffisance mitrale fonctionnelle, quel qu'en soit le mécanisme.

Mes observations semblent donner raison à l'un et à l'autre, puisque dans un 1/3 des cas on a observé des souffles cardio-pulmonaires qui auraient pu, si l'on n'avait été prévenu de cette cause d'erreur, faire croire à une lésion organique.

Récemment Sturges (2) écrit qu'il existe parfois, au cours de la chorée, une endocardite mitrale, dont la guérison est possible sans laisser de lésion définitive. Elle est caractérisée par un souffle systolique de la pointe, augmentant progressivement, puis diminuant. Les caractères de ces souffles sont d'ailleurs indiqués trop sommairement pour que l'on puisse s'en servir pour faire un diagnostic ferme d'endocardite ou de souffle cardio-pulmonaire. Mais je ferai cependant remarquer que ce ne sont pas du tout les caractères attribués par M. Potain à l'endocardite aiguë.

D'Espine et Picot distinguent, dans la chorée, des bruits de souffles indépendants d'une phlegmasie cardiaque ; mais l'explication qu'ils donnent de ce phénomène est difficile à accorder avec les faits (3).

---

(1) Henri Roger dit que le choréique est ou sera cardiaque dans 1/3 des cas.

(2) STURGES OCTAVIUS. De quelques aspects particuliers des maladies du cœur dans la première enfance. *Lancet*, 19 mars 1892.

(3) D'ESPINE et PICOT. *Manuel des mal. de l'enf.*, p. 489, 5e édition.

D'autre part, il semble bien prouvé qu'il y a parfois, au cours de la chorée, des endocardites, mais probablement plus rares qu'on n'aurait pu le penser. Il me paraît probable qu'il peut y avoir parfois, comme dans le rhumatisme, des endocardites véritables, d'autres fois des souffles simplement cardio-pulmonaires. Ceux-ci peuvent-ils quelquefois succéder à une endocardite, comme M. Potain l'a constaté dans certains cas de rhumatisme? Je ne saurais le dire, car, dans mes observations, il ne s'agissait pas de choréiques au début de leur affection, et, au moment de l'examen, le cœur ne présentait pas ou ne présentait plus les signes d'une endocardite valvulaire aiguë indiqués par M. Potain, bruits éteints ou voilés, étouffés, assourdis ou au contraire durs, éclatants, clangoreux suivant le moment de l'évolution de cette affection.

Scarlatine. — Chez tous les malades atteints de scarlatine auxquels j'ai trouvé des souffles cardio-pulmonaires, ces souffles ne se sont jamais fait entendre pendant la période fébrile, mais seulement après la chute de la température, et j'ai pu constater très nettement, en comparant les tracés successifs du cœur d'un même sujet, une diminution progressive de cet organe, diminution à la suite de laquelle apparaissait le souffle.

Affections cardiaques. — Parmi les malades atteints de lésions organiques du cœur qu'il m'a été donné d'observer, deux ont présenté des souffles cardio-pulmonaires. Ces observations sont importantes. En effet, dans l'une comme dans l'autre, il y avait des éléments très nets pour faire le diagnostic à la fois de souffle organique et de souffle cardio-pulmonaire. Dans la première, un souffle très bien localisé à la partie la plus interne du 3e espace intercostal gauche, souffle systolique et accompagné d'un frémissement intense, aurait pu permettre d'établir le diagnostic de communication interventriculaire, qui, je le confesse, fut un peu oublié pendant la vie et découvert à l'autopsie; mais, en outre, à de certains moments, un souffle beaucoup plus intense, s'éten-

dant à presque toute la région précordiale, nettement mésosystolique, à timbre très superficiel, fortement influencé par les changements de position et de rythme respiratoire et disparaissant complètement, par moments, et assez longuement, ne pouvait être qu'un souffle cardio-pulmonaire.

Le second cas est d'un diagnostic beaucoup plus difficile. L'observation, prise par M. Potain lui-même, et accompagnée du tracé du cœur, est rapporté dans ma thèse ; elle devient particulièrement intéressante si on la rapproche des faits observés par le Dr Th. Fisher (1). Dans un travail récent, cet auteur a montré que, dans les autopsies de 5 enfants atteints de symphyse cardiaque (comme le nôtre), et ayant présenté pendant la vie un roulement diastolique ou présystolique, pris pour des bruits caractéristiques de rétrécissement mitral, on n'avait trouvé aucune lésion qu'une dilatation du cœur. Il en concluait que ces bruits étaient dus à un rétrécissement relatif de l'orifice mitral et qu'un bruit d'insuffisance aortique entendu à la pointe n'était pas seul, comme l'avait prétendu le Dr Samson, capable de simuler un rétrécissement mitral vrai. Or, tout d'abord, rien ne justifiait dans les rapports d'autopsie reproduits l'hypothèse d'un rétrécissement relatif, et, d'autre part, cette localisation du souffle de l'insuffisance aortique à la pointe est rare. N'est-il pas beaucoup plus rationnel de supposer qu'il s'agissait simplement de souffles cardio-pulmonaires ?

Ce cas n'est pas, d'ailleurs, le seul où les auteurs aient attribué à des souffles une origine autre que celle généralement admise, étant donné leur foyer d'auscultation. On se rappelle l'hypothèse de Naunyn admettant à la base du cœur un souffle de l'orifice mitral ; celle de Walsche attribuant à l'orifice aortique un souffle se passant à gauche du sternum.

Ces suppositions ont le grave inconvénient de jeter de

(1) FISHER THEODORE. Diastolic murmur at the apex. *British med. Journ.*, n° 1739.

l'obscurité sur cette question si importante de la détermination du siège des souffles orificiels, alors que les opinions professées par M. Potain la rendent précise et claire. Il est, certes, permis de croire que les souffles considérés par ces auteurs comme des souffles orificiels, à siège anormal, n'étaient autre chose que des souffles cardio-pulmonaires.

Rhumatisme. — Les malades atteints de rhumatisme que j'ai examinés n'ont eu toujours qu'une affection extrêmement légère, disparaissant très rapidement. C'est peut-être la raison qui m'a fait ne constater chez eux que les souffles cardio-pulmonaires.

Je rappellerai à propos du rhumatisme une opinion de Sturges (1) qui, par certains points, se rapproche de celle de M. Potain, tout en faisant peut-être une part trop considérable aux affections organiques. Cet auteur pense qu'au cours d'une première attaque de rhumatisme il se produit, en même temps que des bruits qu'il semble rattacher à des lésions organiques, une grande variété de souffles extracardiaques (*exo-cardial*), mais que tous ces bruits peuvent disparaître et que l'intégrité du cœur peut être maintenue.

Teigne. — Le service de la teigne m'a encore fourni des observations de souffles dans 1/6 des cas. Dans un travail récent en collaboration avec M. Potain, M. Vaquez en observe chez 1/8 des teigneux de l'Hôpital Saint-Louis (2). Nos chiffres ne sont pas si éloignés qu'ils ne soient comparables, et le résultat est intéressant par ce fait qu'il s'agit là d'enfants relativement en bonne santé.

Je n'ai constaté des souffles cardio-pulmonaires, ni dans la *diphtérie*, ni dans la *coqueluche*, ni dans la *pneumonie* et la *broncho-pneumonie*. C'est souffles sont donc, tout au moins, rare dans ces affections. Sans vouloir donner une explication unique d'un phénomène complexe, il ne sera

(1) STURGES. Affections cardiaques rhumatismales chez les enfants. *Lancet* 27 août 1892.

(2) POTAIN et VAQUEZ. Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance. *Sem. méd.*, 25 septembre 1895, n° 48.

peut-être pas sans intérêt de faire observer que la pneumonie, la coqueluche, la rougeole, frappent l'appareil respiratoire, que la diphtérie atteint à la fois cet appareil et l'appareil circulatoire, et, par ses toxines, peut modifier à la fois l'innervation et les fibres musculaires du cœur, et que ce sont là, comme l'a démontré M. Potain, des conditions mauvaises pour la production des souffles cardio-pulmonaires.

CARACTÈRE DES SOUFFLES CARDIO-PULMONAIRES CHEZ LES ENFANTS

Variétés par rapport au siège. — Les observations de souffles cardio-pulmonaires présentées dans ce travail sont au nombre de 75. C'est sur cet ensemble qu'ont porté les diverses constatations qui suivent.

Le tableau ci-dessous résume la fréquence des diverses variétés de souffles, constatées par rapport à leur siège.

Souffles	préventriculaires gauches	41
—	parapexiens	15
—	pré-infundibulaires	7
—	apexiens proprement dits	6
—	à localisations multiples	10
—	préaortiques	2
—	sus-apexiens	4
—	sternal et xiphoïdien	1

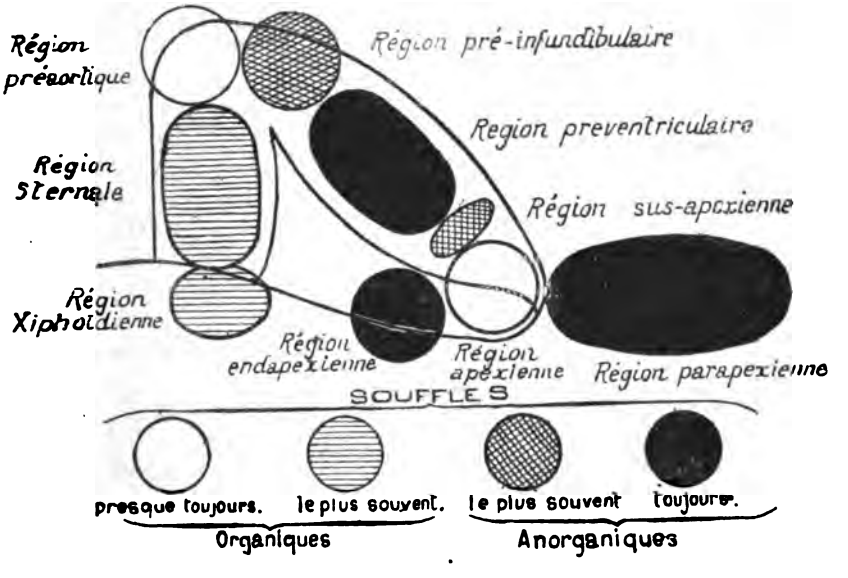
Ce tableau s'éloigne fort peu des chiffres donnés par M. Potain dans la *Clinique de la Charité*. Il y a des remarques à faire cependant. D'abord l'absence absolue des souffles endapexiens ; mais ces souffles sont fort rares en général.

Il faut aussi remarquer la très grande fréquence relative des souffles parapexiens. Comme le diagnostic de ces souffles est délicat, dans tous les cas qui n'ont pas été vérifiés par M. Potain, j'ai tenu à m'entourer des plus grandes garanties. Je recherchais séparément le siège exact de la pointe, par l'impulsion et la percussion, puis le siège du maximum du souffle, et, soit avant de déterminer le tracé, soit après, je faisais vérifier ces résultats par quelqu'un

de compétent (1). Sous ce rapport, je ne pense pas qu'il y ait eu erreur de diagnostic capable de fausser les résultats de la statistique. Mais, l'intérêt particulier qui s'attachait à ces souffles m'a conduit à les rechercher d'une manière plus spéciale et leur nombre s'est trouvé accru par quelques observations que je dois à l'obligeance de M. Potain, observations qui empruntent d'ailleurs une importance toute par-

(1) M. Potain divise la région précordiale en trois zones dont la figure ci-jointe indique la situation.

SIÈGE DES SOUFFLES CARDIO-PULMONAIRES



1° *Zone basilaire* (base du cœur) comprenant la région *préaortique* (2e espace intercostal D. près du sternum) et la région *pré-infundibulaire* (2e espace intercostal G. près du sternum).

2° *Zone apexienne* (pointe du cœur) comprenant 4 régions : *région apexienne* proprement dite ; — *région sus-apexienne* au-dessus de la pointe ; — *région endapexienne*, en dedans de la pointe ; — *région parapexienne* en dehors de la région apexienne proprement dite.

3° *Zone mésocardiaque* comprenant 3 régions : *région sternale ;* — *région xiphoïdienne ;* — région *préventriculaire* gauche.

ticulière à ce fait que les sujets avaient pu être suivis pendant plusieurs années consécutives.

Dans un certain nombre de cas, en même temps que ces souffles parapexiens, on constatait un souffle préventriculaire gauche, et l'intensité des bruits était manifestement plus faible au niveau des régions apexienne et sus-apexienne. D'ailleurs, je reviendrai sur ces faits à propos de la localisation des souffles dans les divers temps de la révolution cardiaque. La 3e remarque porte sur les souffles sus-apexiens dont mes observations ne signalent que 4 cas ; c'est peu ; mais il faut avouer que dans un certain nombre de cas particulièrement faciles un souffle sus-apexien a pu être marqué comme souffle préventriculaire. Il n'y a pas si loin de l'une à l'autre région.

Variétés par rapport au rythme. — Les résultats obtenus en dépouillant les observations concordent avec ceux de M. Potain comme l'indique le tableau ci-joint.

Souffles systoliques	23
— mésosystoliques	48
— présystoliques	1
— mésodiastoliques	2
— mixtes	8

On peut y constater la rareté des souffles diastoliques et présystoliques. Les souffles mésosystoliques sont de beaucoup les plus fréquents et nous savons qu'il y a là une condition favorable au diagnostic.

Je dois ajouter une remarque déjà faite par M. Vaquez et certains auteurs (J. Simon), c'est la transmission dans le dos de certains souffles cardio-pulmonaires chez les enfants. Il en était ainsi, en particulier, à de certains moments seulement, chez un de mes malades examinés par M. Potain. Mais il est à remarquer que dans ces cas le souffle disparaissait complètement dans l'aisselle et ne s'entendait que vers l'angle de l'omoplate. Il était d'ailleurs toujours intermittent.

Était-ce la propagation d'un souffle cardio-pulmonaire

entendu à la région précordiale ou au contraire un souffle produit par la face postérieure du cœur, je ne saurais le dire, car il s'agissait toujours de souffles intenses.

Autres caractères des souffles cardio-pulmonaires chez les enfants. — Les autres caractères des souffles cardio-pulmonaires observés ont été en tout semblables à ce qui a été décrit par M. Potain pour les adultes. Tous n'étaient pas *doux;* parfois, et surtout à la pointe, ils étaient *intenses* et *rudes.* L'un d'eux a présenté un *timbre froissant;* leur *tonalité,* en général moyenne, a été basse dans certains cas, élevée dans d'autres, surtout pour les souffles parapexiens.

L'influence du changement de position sur l'apparition, la disparition ou la modification des souffles a pu être constatée dans certains cas.

A quelques exceptions près déjà notées, tout semble donc se passer chez l'enfant comme chez l'adulte. *(A suivre.)*

Recherches sur l'ossification du sternum chez les sujets normaux et chez les rachitiques, par M. MAYET, interne des hôpitaux de Paris.

1° OSSIFICATION DU MANUBRIUM. — Les auteurs ne décrivent à la partie moyenne du manubrium qu'un seul point d'ossification, anormalement deux. Sur 18 sternums, nous avons rencontré 14 fois plusieurs points d'ossification pour le manubrium. La disposition qui nous a paru être la normale 10 fois sur 14 est la suivante. Il existe deux points situés sur la ligne médiane déjà soudés dans une étendue variable à la naissance. L'inférieur ne constituera que le quart de la poignée (1, 2, 3). (Il y a dans l'atlas de Rambaud et Renault une figure qui représente cette disposition.) En dehors de ces deux points principaux, on rencontre souvent quelques points accessoires naissant tout près des bords des principaux et s'unissant très rapidement à eux (fig. 2).

2° Ossification du corps sternal. — Comme le disent Rambaud et Renault, on peut rencontrer une foule de variétés dans l'ossification du corps du sternum. On lui décrit cependant une ossification normale type. Il se développerait par huit points le plus souvent accolés deux à deux. Ces points s'uniraient d'abord, formant des *sternèbres* par conjugaison transversale (de Cruveilhier), puis les quatre pièces osseuses ainsi constituées s'uniraient ensuite verti-

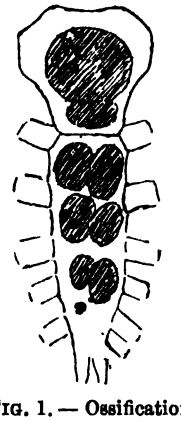


Fig. 1. — Ossification normale. Les deux points constants du manubrium.

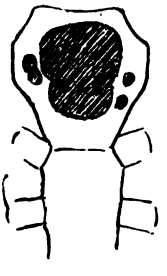


Fig. 2. — Points accessoires du manubrium.

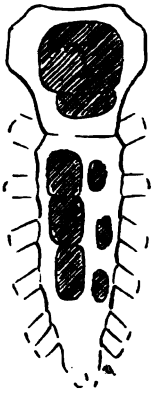


Fig. 3. — Conjugaison verticale précédant la conjugaison transversale.

calement par conjugaison verticale. Telle est la théorie, elle est conforme à la majorité des cas.

Nous y ajouterons certains détails.

Il arrive très souvent que les points d'ossification appartenant à une des moitiés du sternum sont beaucoup plus développés que ceux de l'autre côté. Dans ce cas les différents points d'un hémisternum se soudent entre eux par conjugaison verticale qui précède alors la transversale. Nous avons rencontré cette anomalie 4 fois sur 12 (fig. 3).

3° Variation de l'ossification chez les rachitiques. — On connaît les déformations considérables dont les côtes

sont souvent le siège chez les rachitiques. Lorsque les déformations osseuses se produisent de bonne heure, elles retentissent d'une façon curieuse sur l'ossification sternale.

Et d'abord, notons que sur douze autopsies d'enfants atteints de rachitisme grave et généralisé nous n'avons jamais rencontré les lésions du rachitisme dans le sternum même, c'est-à-dire ramollissement de la substance osseuse, aspect granuleux d'une zone très étendue autour des points osseux mal délimités, etc. C'est ce fait curieux rapproché des assertions si répandues sur la fréquence des lésions sternales dans le rachitisme qui nous a conduit à étudier le retentissement des autres lésions rachitiques de la cage thoracique, notamment des côtes sur les différentes phases d'ossification sternale. Nos recherches ont porté sur douze

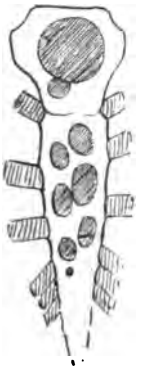


FIG. 4.

FIG. 5.

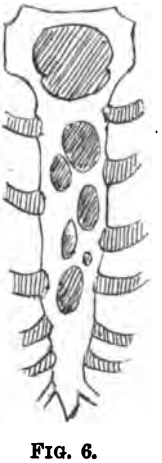


FIG. 6.

Divers degrés de conjugaison oblique chez les rachitiques.

cadavres d'enfants de 1 à 6 ans, ayant des lésions évidentes de rachitisme aux membres et aux côtes.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivé.

Lorsque les lésions costales sont suffisamment précoces (apparaissant avant la deuxième année par exemple), elles

sont souvent beaucoup plus développées d'un côté que de l'autre. Il se produit alors, par suite de l'inégal développement des deux moitiés de la cage thoracique, une sorte de glissement des deux hémisternum, où les points osseux ne sont pas encore soudés par conjugaison transversale. Le côté le moins malade se développe bien et les points osseux de ce côté sont situés sur une ligne inférieure à celle qu'occupent les points osseux de même rang de l'autre côté. La ligne horizontale qui aurait réuni par conjugaison transversale deux points primitivement placés côte à côte devient oblique. La conjugaison se fait ultérieurement et on pourrait l'appeler *conjugaison oblique* (fig. 4, 5, 6).

D'autre part, on sait que les articulations chondro-sternales sont situées entre les points d'ossification. Dans les cas où les déformations rachitiques prennent cette forme, les articulations chondro-sternales suivent l'évolution des points osseux qui commandent leur situation et la ligne qui réunit deux cartilages costaux de même numéro d'ordre est également oblique.

Le sternum continue à s'ossifier ainsi d'une façon asymétrique et l'extension des points osseux fixe définitivement les articulations chondro-sternales dans une position asymétrique persistante. C'est sans doute par ce mécanisme que, sans qu'il y ait lésion rachitique du sternum, on rencontre chez certains rachitiques toutes les articulations chondro-sternales d'un côté plus élevées que leurs homologues de l'autre côté. Cette asymétrie s'accompagne d'une diminution de hauteur de la cage thoracique du côté malade et ultérieurement de déviation sternale (1).

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1895.

RECUEIL DE FAITS

HOPITAL TROUSSEAU. — M. BROCA

Occlusion intestinale par bride (diverticule de Meckel) chez un enfant de 7 semaines. Laparotomie, section de la bride. Mort, par J. BRAQUEHAYE, professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux (1).

Le nommé Alcide C..., âgé de 7 semaines, nous a été amené le 22 avril 1895, avec le diagnostic fait en ville, de hernie étranglée.

Depuis sa naissance jusqu'au 19 avril, l'enfant s'est toujours bien porté. Il avait, disent ses parents, une hernie lorsqu'il est venu au monde, mais de celle-ci il ne reste aucune trace quand nous voyons l'enfant.

Le 20 au matin, il eut des vomissements alimentaires, qui devinrent verdâtres dans la nuit du 20 au 21. Dès ce moment les selles furent supprimées. Le ventre était douloureux.

Le 21, un médecin qui vit l'enfant prescrivit du calomel et un lavement avec des follicules de séné et du sulfate de soude.

Le 22, il nous adressait l'enfant avec le diagnostic de hernie étranglée. Cependant, malgré un examen soigné, nous ne constatons de hernie en aucun de ses orifices naturels. Mais il a des vomissements jaunâtres. Le ventre est très ballonné, douloureux. A la palpation, mais surtout à la chiquenaude, il semble qu'il y ait un léger empâtement dans la fosse iliaque droite.

L'état général de l'enfant est des plus mauvais. Sa face est pâle, ses yeux excavés. Sa température rectale est de 36°,9.

En présence de tous ces symptômes, nous pensons à une occlusion intestinale et nous envoyons chercher notre maître M. le Dr Broca, qui l'opère d'urgence à 2 heures de l'après-midi.

Incision latérale à droite, comme pour une appendicite. Il n'y a pas d'infiltration œdémateuse des tissus de la paroi abdominale, ce qui fait écarter le diagnostic possible d'appendicite.

Dès que le péritoine est incisé, une anse intestinale fait hernie. Celle-ci est fortement distendue par des gaz. Au-dessous d'elle, on en trouve une autre, moins volumineuse, rouge violacé et mesurant de 15 à

(1) *Bull. de la Soc. Anat.*, Paris, 1895.

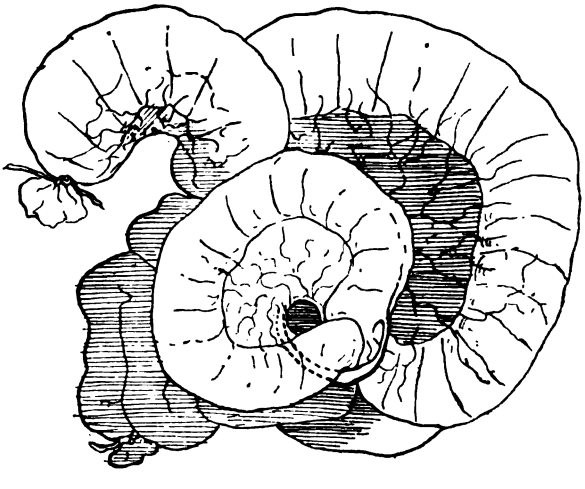
20 centim. Sur plusieurs points elle offre des plaques jaunâtres de sphacèle. A la base de cette anse, on trouve une bride très serrée, formant un anneau complet.

La bride est levée aussitôt et l'intestin réduit, sans autre intervention vu le mauvais état général du malade. Suture de la paroi et de la peau. Pansement à la gélatine antiseptique. L'opération a duré quelques minutes à peine. L'enfant est ensuite complètement entouré de ouate et de bouillottes d'eau chaude.

Notons que pendant l'opération, au début de la chloroformisation, le petit malade eut un vomissement, pendant lequel les matières passèrent dans la trachée. La respiration fut interrompue pendant quelques instants. La gorge fut d'abord nettoyée, puis on pratiqua la respiration artificielle en même temps que les tractions rythmées de la langue. Dès que l'enfant commença de respirer, c'est-à-dire trois à quatre minutes après le début de l'alerte, on lui fit faire des inspirations d'oxygène.

Il revint bientôt à lui et fut gardé à l'hôpital après l'opération, mais il mourait le jour même, à 6 heures du soir.

Autopsie, pratiquée le 24 avril. — Incision sur la ligne médiane. Au niveau de l'incision opératoire il y a de légères adhérences.



On trouve facilement la bride qui est cause de l'étranglement. C'est un diverticule intestinal né sur l'intestin grêle, à la partie la plus supérieure de l'anse étranglée. Elle vient aboutir à son autre extrémité sur sur la partie droite de la base d'implantation du mésentère, au niveau d'un petit tubercule rougeâtre. C'est par l'anneau ainsi formé que l'intestin

a été étranglé. Pendant l'opération, la bride a été levée à son milieu.

La portion d'intestin grêle étranglée appartient à la partie presque terminale. Entre la terminaison de l'anse étranglée et le cæcum il y a environ 12 à 15 centim.

Malgré l'opération, et quoique l'étranglement ait été totalement levé, il n'est pas passé de matières dans la portion affaissée de l'intestin. Au niveau de l'anse étranglée, les points de sphacèle vus pendant l'opération ont encore augmenté. Ils sont plus nombreux et plus larges. La partie inférieure de l'anse étranglée est tordue sur elle-même et offre près de deux tours de spire.

Il n'y a rien à noter dans les autres organes.

Cette observation nous a paru intéressante à publier, d'une part, à cause de l'âge du malade, et, d'autre part, par la cause elle-même de l'étranglement.

Elle nous montre en outre que le diagnostic doit être fait d'une façon précoce, car le petit malade nous a été apporté mourant, et, bien que l'obstacle ait été levé par l'intervention, il n'a pu réagir suffisamment pour permettre aux matières de passer dans l'intestin.

Chez notre malade, on pouvait hésiter entre une occlusion ou une appendicite, à cause de l'empâtement profond qu'on sentait dans la fosse iliaque droite. C'est là ce qui a dirigé l'intervention et ce qui a fait faire l'incision dans la fosse iliaque droite. L'absence d'infiltration œdémateuse des parois a permis d'établir le diagnostic dès le début de l'opération.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Lübeck du 16 au 21 septembre.

Sur la sérothérapie.

M. Behring, se basant sur la statistique fournie par la *Deutsche med. Woch.*, proclame l'innocuité du sérum antidiphtérique; il annonce un perfectionnement dans la production du sérum qui permet de réduire la dose curative à un centimètre cube et la dose préventive à un demi-centimètre cube.

Présence de substances immunisantes dans le sang des nouveau-nés.

M. FISCHL. — Deux théories se trouvent en présence pour expliquer la résistance de l'organisme aux maladies infectieuses : c'est d'abord la théorie phagocytaire de Metschnikoff ; c'est ensuite la théorie humorale de Büchner et Emmerich. Jusqu'ici, ni l'une ni l'autre n'a pu rendre compte de tous les faits et n'a été susceptible d'une application générale. Dans ces derniers temps il semble qu'on tende à les concilier.

M. Fischl, pour contribuer à éclaircir la question de l'immunité, a examiné le sang de nouveau-nés à ce point de vue. En collaboration avec M. von Wunschheim, il a inoculé à des cobayes des bouillons de cultures de diphtérie et du sang du nouveau-né, soit simultanément, soit séparément. 82 enfants ont été l'objet de cet examen, et pour 68 d'entre eux (c'est-à-dire 83 %) le sang a été trouvé doué de propriétés immunisantes plus ou moins marquées contre la diphtérie ; 14 fois (17 %) seulement il en était complètement dépourvu.

Ces résultats concordent avec ceux que Wassermann a indiqués pour les adultes.

Ponction lombaire du canal rachidien.

M. QUINCKE revient sur cette question pour faire connaître certaines améliorations qu'il a apportées à la technique de la ponction lombaire. Il a inventé un appareil fort simple qui, au moment même de la ponction, permet de mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien.

Les insuccès et les résultats négatifs que l'on a signalés doivent probablement être attribués à une erreur de technique, car Quincke a constamment ramené du liquide. Que l'aiguille ait été enfoncée à une profondeur de cinq à six centimètres, cela ne démontre pas qu'elle ait pénétré dans le canal : elle peut être repoussée de côté, avoir pénétré au milieu des racines des nerfs, etc. D'autre part, s'il existe dans le canal un pus épais, il peut se faire qu'il ne puisse s'écouler.

Il ne faut jamais faire d'aspiration. C'est une raison pour rejeter l'emploi de la seringue de Pravaz, d'autant plus que, pour l'adulte au moins, son aiguille est trop courte.

M. Quincke regarde la ponction lombaire comme donnant d'excellents résultats thérapeutiques, et en particulier dans la méningite aiguë séreuse et séro-purulente qui a une marche très rapide.

M. VON ZIEMSSEN reconnaît la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire du rachis. Mais sa technique et ses indications

ne sont pas encore définitivement arrêtées. Dans un cas il a, à la suite de la ponction, fait une injection d'une solution iodée légère.

Pour ponctionner le rachis, il emploie, non un trocart mais une simple aiguille de Dieulafoy. L'opération est souvent rendue plus difficile par le mouvement que fait le malade au moment de la piqûre pour fuir et redresser la colonne vertébrale. Aussi chez l'adulte vaut-il mieux ne faire la ponction qu'après avoir endormi le malade.

Dans la méningite cérébro-spinale aiguë, qui se montre assez souvent à Munich à l'état sporadique, Ziemssen a vu la ponction lombaire donner de bons résultats ; de même dans la méningite spinale séreuse. Il ne faut pas craindre de réitérer plusieurs fois la ponction.

Il est étonnant que, dans l'urémie, malgré l'élévation de la pression artérielle, c'est à peine si l'on trouve quelques gouttes de liquide dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien.

M. Lenhartz a pratiqué la ponction lombaire dans quinze cas, dont trois étaient des méningites cérébro-spinales. Dans plusieurs cas la ponction a donné un résultat négatif, bien que l'aiguille eût certainement pénétré dans le canal rachidien. Dans un cas, où la mort est survenue en deux jours, on évacua 80 centimètres cubes d'un liquide légèrement sanguinolent ; malgré cette évacuation il n'y eut aucune modification de la stupeur, de la fréquence du pouls, ni des autres symptômes.

Dans un cas seulement M. Lenhartz put retrouver dans le liquide extrait, des bacilles tuberculeux ; dans un autre cas, la constatation directe des bacilles ne put être faite, mais la nature tuberculeuse de la maladie fut démontrée par l'inoculation aux animaux. Une fois, l'évacuation de cent centimètres cubes parut suivie d'une aggravation.

ANALYSES

MÉDECINE

Contribution à l'étude de la dilatation congénitale du côlon, par Giovanni Berti. *La Pediatria*, 1895, nos 5 et 6. — L'auteur rapporte trois nouveaux cas de cette affection. Le premier a été publié par Porro en 1871 ; il s'agissait d'un nouveau-né de deux jours avec imperforation anale et issue du méconium par le méat de l'urèthre placé à la racine du frein du prépuce ; l'enfant était ictérique, faible, froid ; il avait le ventre tendu, la respiration difficile et des vomissements bilieux ;

Porro l'opéra, mais malgré l'expulsion d'une grande quantité de méconium, il mourut quatre jours après. A l'autopsie, on constata une anomalie de l'S iliaque ; les inflexions en étaient multiples et vers l'union du côlon et du rectum existait une dilatation ayant le volume d'un œuf. Cette particularité n'avait attiré l'attention ni de Porro ni de ses lecteurs.

Le second et le troisième cas appartiennent à l'auteur. La malformation du côlon était semblable à celle du cas précédent ; mais il n'y avait aucune autre malformation congénitale et dans le premier cas l'enfant mourut à un an, dans le second à deux mois. L'auteur remarque que, dans ces trois faits, la dilatation était limitée à l'S iliaque (megasigma) et que, parmi les symptômes, on ne relevait pas ceux qu'a indiqués Hirchsprung pour le megacôlon : c'est-à-dire la constipation congénitale et la tension de l'abdomen. Mais en vérité, en examinant les figures qui terminent le mémoire de Berti, on a des doutes sur l'identité des faits qu'il décrit avec ceux qu'a décrits Hirchsprung ; les dilatations limitées de l'S iliaque qu'on y voit, s'observent assez fréquemment dans les autopsies ; elles n'ont jamais été bien étudiées ; il y avait lieu de se demander quelle est leur importance et si elles ne sont pas liées à une tympanite partielle survenue plus ou moins longtemps avant la mort. Mais quoique les faits exposés par l'auteur prêtent à la discussion, son mémoire n'en est pas moins intéressant. A. B. M.

Complications nerveuses de l'entérite muco-membraneuse, par CAUTRU. *Méd. moderne*, n° 4, 1895. — Bien des accidents nerveux ont été signalés jusqu'ici au cours d'une entérite muco-membraneuse ; deux observations de M. Lecorché et une de l'auteur viennent d'ajouter à leur liste déjà longue, l'épilepsie et la chorée.

Les deux premières ont trait à deux enfants atteints de colite muco-membraneuse, indemnes d'hérédité nerveuse, chez lesquels survinrent des phénomènes épileptiformes assez inquiétants ; pour l'un même, Charcot prescrivit le traitement qu'il donnait aux comitiaux. Tous les accidents cessèrent lorsqu'on s'attaqua à l'entérite.

La troisième observation est l'histoire d'une fillette de 11 ans, sans passé nerveux héréditaire ou personnel ; après une série de constipations et de débâcles avec crises douloureuses dans le ventre, fausses membranes dans les selles et glaires sanguinolentes, elle fut prise d'une chorée rebelle à toute médication ; son caractère changea, elle devint triste et peu laborieuse. Un régime sévère et un traitement dirigé contre la colite firent disparaître tous les accidents nerveux. Elle ne présente

plus aujourd'hui que quelques troubles généraux périodiques d'ordre purement intestinal.

Sur un cas de trichocéphaliase chez un enfant, par le Dr CINNA. *La Pediatria*, 20 déc. 1894, p. 361. — Un enfant de 3 ans quitte la clinique le 30 août 1892 et va passer deux mois à la campagne. Les évacuations ont été toujours irrégulières, semi-liquides et riches en mucus. Il dépérit et on le ramène 12 décembre 1892. Il est très pâle, très maigre; l'abdomen est météorisé et indolent; foie et rate normaux; micropolyadénie. Bronchite simple. Sang normal; urine normale, sauf un peu d'indicanurie. Deux à trois selles par jour, liquides, jaunes, verdâtres, pultacées, muqueuses, tantôt faciles, plus souvent alcalines. De temps à autre une poussée fébrile. Entéroclysmes avec une solution borico-tannique, santonine et calomel. Sous l'influence de ce traitement l'enfant expulse d'abord un ascaride mâle, puis deux jours après, un trichocéphale au milieu de mucosités sanguinolentes. A plusieurs reprises l'enfant rend des trichocéphales; une fois neuf ont été expulsés en même temps, une autre fois huit, une autre fois dix-huit.

L'enfant succombe à la cachexie. On trouve des altérations tuberculeuses des ganglions bronchiques et des ganglions mésentériques. Le cæcum, le côlon, l'S iliaque renfermément 450 trichocéphales dans des amas de mucosités (223 mâles et 227 femelles); la muqueuse du côlon présente la teinte ardoise du catarrhe chronique. Le microscope confirme les résultats de l'examen à l'œil nu. Dans le mucus, un très grand nombre d'œufs de trichocéphales.

Ceux-ci avaient été déjà démontrés pendant la vie par la méthode de Leichtenstern. Quand on sait le nombre des œufs contenus dans les fèces si on le représente par a, cet auteur affirme que le nombre des trichocéphales femelles égale a : 7. Dans le cas de Cinna, on aurait donc pu affirmer qu'il y avait 2,437 trichocéphales femelles; or, on n'en a trouvé que huit fois moins. On peut donc révoquer en doute l'affirmation de Leichtenstern.

Les selles renfermaient des cristaux de Charcot-Robin. Dans l'épithélium intestinal altéré, on voyait de gros corpuscules muqueux, semblables aux protistes endoparasites que Grassi désigne sous le nom de « corpuscules spéciaux des fèces ».

Il y avait dans les selles des corps ronds assez gros, de 1 centimètre, verdâtres, formés d'amas de mucus, de cristaux de Charcot et d'œufs.

Quant à l'origine de ces trichocéphales, il faut admettre que les œufs

fécondés, très résistants, arrivent dans l'estomac avec l'eau, les herbes crues, les fruits, et tous les aliments qui ont pu être souillés avec de la terre. Dans l'estomac, le suc gastrique dissout la capsule, et l'embryon, libre, arrive à la maturité sexuelle au bout de six semaines (Leuckart); c'est dans le cæcum qu'il se fixe et qu'il vit de préférence. Cinna suppose que le sujet de son observation, vers l'âge de 14 ou 15 mois, étant laissé par terre à la campagne, a dû porter de la terre à sa bouche.

En général, les trichocéphales du cæcum, même nombreux, n'engendrent pas d'accidents graves. Dans le cas présent, leur nombre et leur disposition sur toute la surface du gros intestin a profondément troublé les fonctions de celui-ci. La colite chronique interne revendique une part considérable dans la genèse des accidents. Mais, les trichocéphales ne peuvent-ils sécréter un poison ? La question n'est pas résolue. A. B. M.

Périty phlites et appendicites, par LE GENDRE. *Soc. méd. des hôpitaux,* séance du 30 novembre 1894. — D'après l'auteur, il est indispensable d'établir le diagnostic différentiel entre l'appendicite et la périty phlite d'origine cæcale. Le diagnostic de l'appendicite peut être, en général, établi par la brusquerie du début, l'intensité de la douleur et son siège variable du reste avec l'insertion de l'appendice ; par l'absence ou la petitesse de la tumeur, par les vomissements réitérés, par la fièvre qui s'élève brusquement et par le facies plus rapidement péritonéal.

En fait de traitement, les purgatifs doivent être considérés comme dangereux, dans toutes les inflammations aiguës de la région cæcale. Ce qui importe le plus, c'est le repos absolu, la diète associée à l'opium (2 à 10 centigr. chez l'enfant, 20 à 30 chez l'enfant), et à la réfrigération locale continue à l'aide d'une vessie de glace. On peut rétablir peu à peu les garde-robes par de grands lavements donnés deux ou plusieurs fois par jour et additionnés d'un antiseptique (naphtol, borate de soude, teinture de benjoin).

Si au bout de quarante-huit heures, la défervescence thermique et le relèvement du pouls, l'amélioration n'ont pas commencé à se manifester parallèlement à la douleur et aux autres signes locaux, on ne doit pas hésiter à faire l'incision exploratrice ; au bout de trois jours, elle devient légitime. Il va sans dire que si, dès le premier ou le second jour, il y a des signes évidents ou même très probables de péritonite diffuse, la paroi abdominale doit être incisée sans délai. L'existence des foyers congestifs ou même broncho-pneumoniques n'est pas une contre-indication absolue de l'intervention chirurgicale dans les cas où celle-ci est indiquée par les autres symptômes généraux et locaux.

Dans les cas d'appendicites à rechutes, depuis la deuxième ou la troisième crise, la résection à froid de l'appendice est une mesure de préservation à conseiller, surtout aux sujets qui, par leurs habitudes et leur profession, sont particulièrement exposés aux rechutes.

La néphrite dans les gastro-entérites des enfants, par G. FELSENTHAL et L. BERNHARD. *Arch. f. Kinderh.*, 1894, XVII, p. 222. — Cette question n'étant pas très connue, nous donnerons, avant d'aborder l'analyse des recherches personnelles des auteurs, le résumé des travaux parus sur ce sujet.

Kjellberg a été le premier à signaler l'existence de la néphrite cliniquement et anatomiquement appréciable, dans les entérites chroniques ou aiguës. Pollack a publié plus tard deux cas d'hématuries après la gastro-entérite chez des nourrissons. A l'autopsie, on trouva une thrombose de la veine rénale. Parrot a signalé dans l'athrepsie une diminution de la diurèse avec urines renfermant des cylindres hyalins et granuleux et des cellules épithéliales. Fischl a trouvé 13 fois de l'albumine, des cylindres hyalins et des cellules épithéliales dans l'urine des individus atteints de diarrhée chronique. Stiller a publié 19 cas de gastro-entérite aiguë où l'examen de l'urine fait dans 2 cas a permis de constater la présence d'albumine et d'éléments morphologiques. Viennent ensuite par ordre chronologique les recherches de Baginsky, v. Hoffsten, Hirschprung, Hagenbach, Henoch, Epstein et autres, qui tous ont trouvé de l'albumine avec ou sans éléments morphologiques dans l'urine de certains individus atteints de gastro-entérite aiguë ou chronique.

Les recherches des auteurs ont été faites à la clinique et policlinique de Baginsky, chez des enfants atteints de gastro-entérite aiguë ou chronique.

L'urine est d'une couleur ambrée, souvent très pâle, presque incolore; Dans un cas encore, l'urine est en très petite quantité, très acide, riche en albumine et présente un dépôt dans lequel on trouve des cellules rénales, des cylindres granuleux et des bactéries. L'urine a, du reste, presque toujours une réaction très riche dans les gastro-entérites, qu'elles soient chroniques ou aiguës.

Au début de la gastro-entérite, la quantité d'urine n'est pas diminuée. Ce n'est que vers la fin de la maladie, quand les petits malades refusent toute nourriture, que s'observe une oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie presque complète. Le pronostic devient alors fort sombre.

L'intensité de l'albuminurie est très variable. Dans les cas aigus,

l'acide nitrique donne, pendant les premiers jours, un léger trouble ou un précipité à flocons très fins. Souvent l'urine ne renferme pas d'albumine à cette époque. Une albuminurie notable ne s'observe que vers la fin des cas aigus et dans les cas chroniques.

Souvent l'albuminurie est la seule manifestation de l'état pathologique des reins. Mais dans un grand nombre de cas on trouve, à côté de l'albumine, des cylindres hyalins et granuleux, et des éléments épithéliaux indiquant l'existence d'une véritable néphrite. Fréquemment l'urine renferme encore du mucus, des hématies, des leucocytes, des gouttelettes graisseuses. L'indicanurie manifeste n'existait que dans les cas chroniques. Jamais on n'a trouvé de sucre.

Dans 15 cas qui se sont terminés par la mort, l'examen des reins a permis de constater l'existence d'une néphrite parenchymateuse.

Ictère des nouveau-nés. Théorie de Quincke, par SCHREIBER. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 25, p. 543. — Parmi les nombreuses théories sur la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés, celle de Quincke paraît à l'auteur la seule expliquant suffisamment tous les faits. Cette théorie attribue l'ictère principalement à la persistance du canal veineux d'Arantius ; grâce à cette persistance, le pigment biliaire résorbé à la surface de l'intestin passerait directement dans la circulation générale et ne serait pas comme chez l'adulte, retenu par le foie. A côté de cette cause principale, Quincke cite plusieurs conditions secondaires, favorisant l'ictère ; ces conditions seraient la production abondante de bile par destruction des hématies, l'état de la diurèse chez les nouveau-nés, la richesse du méconium en pigment biliaire, et la non-transformation, dans l'intestin, de la bilirubine en urobiline, par l'absence de la putréfaction intestinale chez le nouveau-né.

La théorie de Quincke fut combattue par un certain nombre d'accoucheurs. L'auteur reprend dans son travail une à une les propositions de Quincke pour montrer tout ce qu'elle renferme de vrai.

Pour ce qui est de la persistance du canal veineux d'Arantius, Quincke en cite cinq cas ; l'auteur l'a personnellement observée dans sept cas ; enfin Elsässer donne dans son travail les renseignements suivants : sur 200 enfants morts dans les huit jours après la naissance, le canal fut trouvé fermé chez 23, et 3 fois seulement chez 78 ayant succombé très peu de temps aprés la naissance. L'auteur a ensuite recherché par quelles voies passe le sang en injectant, chez des nouveau-nés, une masse colorée soit dans la veine ombilicale, soit dans la veine porte,

soit dans le cœur. Dans tous ces cas il retrouvait la masse injectée dans le canal d'Arantius.

Dans une autre expérience il a constaté que par l'intermédiaire des veines hémorrhoïdales le sang de l'intestin passait dans la veine cave sans passer par le foie.

Pour ce qui est de la résorption du pigment biliaire du méconium, l'auteur a fait une série de recherches sur des chiens auxquels il injectait de la bile dans le rectum lié ou non. Dans tous ces cas le pigment biliaire passait dans l'urine, et l'examen histologique des pièces montra la coloration des veines hémorrhoïdaires par du pigment biliaire.

Les conditions de la diurèse sont également importantes dans l'espèce. Elles varient beaucoup et il est évident que les nouveau-nés qui urinent peu, ne débarrassent pas complètement leur organisme du pigment biliaire.

Cirrhose atrophique du foie chez un enfant de 10 ans, par A. Blagovestschemski. *Vratch*, 1894 n° 2. — L'auteur décrit un cas de cirrhose atrophique chez un enfant qu'il a observé dans le service de M. Filatoff. Pour l'auteur, cette affection, rare en général chez l'enfant, est beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et se rencontre surtout après huit ans.

Abstraction faite de la syphilis du foie, dont l'évolution clinique et les lésions diffèrent absolument de la cirrhose atrophique classique, on trouve dans l'étiologie de cette maladie surtout l'alcoolisme, l'impaludisme et la tuberculose. Cependant S. P. Botkine, avec Laure, Honnorat, Hutinel, a émis l'hypothèse qu'il existe un lien entre la cirrhose atrophique du foie et les maladies aiguës infectieuses.

Il est très souvent difficile de remonter à la cause. Les jeunes sujets présentent des prédispositions indéterminées à l'inflammation interstitielle chronique du foie.

Les lésions comme la clinique diffèrent peu de celles de l'adulte. L'affection s'annonce en général par des troubles d'appétit, des alternatives de diarrhée et de constipation, du météorisme abdominal. Parfois, il s'y ajoute l'ictère et des douleurs hépatiques dès le début. Le foie, qui peut être normal ou augmenté de volume, est dans l'immense majorité des cas atrophié. Si la palpation est facile, on sent la dureté de l'organe.

La rate est toujours hypertrophiée à cause de l'évolution rapide de l'affection. L'ascite est plus rare, l'urine est ictérique ; dans d'autres cas, elle ne présente rien de particulier, sauf l'augmentation de densité et la couleur plus foncée. Quelquefois on observe une diarrhée chronique et

des hémorrhagies gastro-intestinales à la fin. L'ascite est très considérable à la dernière phase de la maladie, gênant l'examen des organes abdominaux et rendant le diagnostic difficile. La circulation supplémentaire est par contre inconstante.

L'évolution de la cirrhose atrophique est beaucoup plus rapide chez l'enfant, quoiqu'on cite des durées de trois ans. Le pronostic est sombre et le traitement ne peut être que symptomatique.

Rachitisme, par WACHSMUTH. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXIX, p. 24. — Étude critique très fournie, qui aboutit aux conclusions suivantes :

1° L'apport insuffisant de sels de chaux par les aliments n'est pas la cause du rachitisme. Les expériences sur les animaux, faites dans cette direction, ont montré que si les sels de chaux manquent dans les aliments, il survient un appauvrissement analogue du système osseux. Mais en réalité, la quantité de chaux nécessaire à l'organisme se trouve presque toujours dans les aliments habituels.

2° Le rachitisme n'est pas dû à une diminution de l'absorption de sels de chaux ou à une élimination exagérée de ces sels.

3° Les conditions qui régissent l'apparition des sels de chaux au niveau des os sont : a) la présence des cellules cartilagineuses adultes, volumineuses qui seules possèdent le pouvoir de décomposer les albuminates de chaux qui se trouvent dans le sang ; *b*) l'absence de CO^2 dans les tissus cartilagineux et osseux, en concentration telle que les sels de chaux ne se précipitent pas ou sont dissouts après l'apparition.

4° Ces deux conditions essentielles font défaut chez les rachitiques, chez lesquels les cellules cartilagineuses restent petites, et le sang est surchargé de CO^2 par le fait des mauvaises conditions de l'hématose. Le CO^2 des tissus passe donc difficilement dans le sang.

On peut donc envisager le rachitisme comme une intoxication oxycarbonée chronique, comme une asphyxie du tissu osseux.

Sur l'élimination de la magnésie et de la chaux chez les rachitiques, par OECHSNER DE CONINCK. *Acad. des Sciences*, 27 mai et 29 juillet 1895. — L'auteur a étudié l'élimination de la magnésie et de la chaux par la voie rénale chez quelques enfants rachitiques. Les analyses ont été faites avec les urines des vingt-quatre heures, et les résultats rapportés à un litre, quantité très sensiblement égale au volume émis chaque jour.

Dans cinq séries d'analyses, il a trouvé par litre la proportion suivante

de magnésie : 15, 14, 13, 11 et 9 milligr., chiffres inférieurs à la normale.

La chaux a été dosée à l'état de sulfate en liqueur alcoolisée, ou de carbonate provenant de l'oxalate, l'auteur a trouvé par litre 131, 112, 100, 094, 089 milligr. de chaux, c'est-à-dire une proportion décroissante parallèle à celle de la magnésie ; mais tandis que l'élimination de la magnésie est faible, celle de la chaux est relativement forte ; d'où l'auteur conclut que la magnésie remplacerait partiellement la chaux dans les os des rachitiques ; conclusions identiques à celle de M. Chabrié pour l'ostéomalacie.

Les urines des malades renfermaient une forte proportion de *pigments diversement colorés*, se précipitant en même temps que les sels métalliques servant aux dosages, *très adhérents à ces sels*, et présentant une *résistance inusitée* à la calcination effectuée lors de la préparation des cendres.

Phénomènes nerveux dans le rachitisme, par Szego. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XI, p. 78. — Par une série de statistiques l'auteur établit que le laryngospasme, la tétanie, l'éclampsie, le nystagmus et le hoquet, qui d'après Kassowitz, appartiennent en propre au rachitisme, sont particulièrement fréquents pendant la saison (mois de mars) et à un âge (8 à 14 mois) où le rachitisme abonde. Ceci prouverait que l'hypothèse de Kassowitz est vraie.

La seconde partie du travail est consacrée à l'étude de ces phénomènes nerveux du rachitisme. Le laryngospasme peut, d'après sa gravité, revêtir plusieurs formes. Dans la forme la plus légère, il existe un spasme passager des dilatateurs de la glotte et, l'inspiration se faisant bien, l'hématose s'effectue bien ; dans les mouvements respiratoires qui suivent, l'intensité du spasme diminue et le tableau clinique est celui d'un enfant qui pleure spasmodiquement. Lorsque le spasme des dilatateurs est plus accusé, il peut survenir une apnée momentanée qui se résout rapidement avec les mouvements respiratoires suivants. Plus grave est la forme où au spasme des dilatateurs s'ajoute celui des constricteurs de la glotte. Dans ces cas, si le spasme se prolonge, il y a asphyxie suivie d'éclampsie. La forme la plus grave est celle qui est connue sous le nom de laryngospasme clonique : l'auteur a vu succomber au cours de l'attaque, quatre enfants qui ont présenté cette forme.

Pour ce qui est de la tétanie, l'auteur trouva dans 205 cas de rachitisme floride, 104 fois le phénomène du facial, 20 fois le signe de Trous-

seau, 46 fois les deux à la fois. 160 enfants de ce groupe avaient du laryngospasme avec ou sans éclampsie : chez eux le phénomène du facial a éte noté 83 fois, le signe de Trousseau 18 fois, les deux ensemble 25 fois.

Le hoquet et le nystagmus ont été souvent observés chez les rachitiques ; chez presque tous, il existait une légère exagération du réflexe rotulien.

De l'ostéopsathyrosis idiopathique, par SCHULTZE. *Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3-4. — On désigne sous le nom d'ostéopsathyrosis toutes les affections du système osseux qui ont comme conséquence une fragilité anormale des os. Ces affections sont très diverses. Ce sont les troubles d'accroissement des os, comme le rachitisme et l'ostéomalacie, le scorbut, les néoplasmes (sarcomes, carcinomes, échinocoques, etc.), la syphilis, les atrophies névroparalytiques, névrotiques ou par inactivité, le tabes, la paralysie générale progressive, la paralysie infantile. Mais à côté de ces cas il en existe d'autres dont l'étiologie est encore inconnue. On les désigne pour le moment sous le nom d'ostéopsathyrosis idiopathique. Telle est l'observation suivante que l'on pourrait rapprocher de celle de MM. Perron et Meslay, publiée dans cette Revue (avril 1895, p. 178).

Il s'agit d'une jeune fille de 13 ans, née au huitième mois. D'abord très faible, elle se développe ensuite normalement. A l'âge de 9 mois elle se fit une fracture du fémur droit et à 18 mois une fracture du fémur gauche. Jusqu'à l'âge de 6 ans elle se fit encore 5 autres fractures, dont 2 au fémur droit, 2 à la jambe gauche et 1 à l'humérus droit. A ce moment les os ne présentaient aucune incurvation et la marche était normale. Après la sixième année, les fractures se multiplièrent ; on en compte 23 jusqu'à la treizième année. Le nombre total des fractures a donc été de 30, dont 7 intéressaient le fémur droit, 5 le fémur gauche, 6 la jambe droite, 4 la jambe gauche, 2 l'humérus droit, 4 l'humérus gauche, et 2 l'avant-bras droit. Toutes ces fractures s'étaient produites sous l'action de causes légères, telles qu'un faux pas, le passage de la position asssise à la station debout, etc. L'enfant, pâle et maigre, avait un squelette très grêle. Les deux membres inférieurs étaient fortement recourbés. La jambe droite présentait une déviation angulaire de 45° à sommet dirigé en avant, ainsi qu'une rotation en dedans. La jambe gauche était déformée au plus haut degré. Le tibia avait subi une rotation en dedans de 90°. En outre, cette jambe présentait la même déviation angulaire que celle du côté opposé. Les deux tibias étaient aplatis et les pieds offraient la déformation caractéristique du pied plat. Le

fémur gauche était le siège d'une incurvation à convexité dirigée en dehors. La musculature des membres inférieurs était considérablement atrophiée. Une correction partielle fut obtenue à la suite de 4 ostéotomies. Ces opérations n'eurent pas de résultat satisfaisant au point de vue fonctionnel. Depuis sa sortie de l'hôpital, l'enfant se fit encore une fracture du fémur droit.

L'étude anatomo-pathologique de cette forme d'ostéopsathyrosis n'a donc pas encore était faite d'une façon précise. Dans le cas actuel, les déformations des os doivent être attribuées en partie aux nombreuses fractures, en partie à l'incurvation des os peu résistants sous l'action du poids du corps.

En pratiquant les ostéotomies on constata une fois l'absence de cavité médullaire; dans une autre opération on n'en trouva que des vestiges.

A la jambe gauche le tibia et le péroné étaient réunis par une exostose large et plate, dans toute la hauteur de l'espace interosseux. Un fait curieux est l'absence presque complète de douleurs à la suite des fractures du membre supérieur. Au bout de peu de jours l'enfant se servait déjà de son bras; seules, les fractures du fémur étaient accompagnées de vives douleurs. Un autre fait intéressant est la rapidité avec laquelle s'opérait en général la consolidation des fractures; celle-ci demandait même parfois moins de temps que dans les conditions normales.

Le pronostic de cette affection est mauvais, car on n'a pas encore constaté jusqu'ici de diminution de l'ostéopsathyrosis après le complet développement des os.

La nature de la maladie de Barlow, par FURST. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1895, n° 18, p. 389. — Les auteurs étant encore très divisés sur la nature de la maladie de Barlow, les uns considérant cette affection comme du rachitisme infantile, les autres comme du scorbut infantile, Furst a réuni dans son travail les faits que l'on peut invoquer pour ou contre chacune de ces deux théories.

A) *Faits qui permettent de considérer la maladie de Barlow comme une manifestation du rachitisme hémorrhagique.* — 1) Dans la majorité des cas, on trouve des modifications rachitiques du squelette, se manifestant soit au début, soit après l'évolution de la maladie de Barlow. Les décollements épiphysaires et les fractures, tous les deux spontanés, qui s'observent dans un certain nombre de cas de maladie de Barlow, peuvent aussi être considérés comme appartenant à la diathèse rachitique.

2) Les douleurs osseuses si fréquentes dans la maladie de Barlow, existent également quelquefois au début du rachitisme.

3) La maladie de Barlow est particulièrement fréquente à un âge où le rachitisme s'observe le plus souvent.

4) Les symptômes cliniques du côté du système osseux et les lésions anatomiques de la maladie de Barlow se rapprochent de ceux du rachitisme.

B) *Faits qui plaident contre la nature rachitique de la maladie de Barlow.* — 1) Il existe des cas typiques de maladie de Barlow avec hémorrhagies caractéristiques et hématomes sous-périostés sans que l'on trouve en même temps les stigmates du rachitisme.

2) La maladie de Barlow paraît extrêmement rare quand on la compare à la fréquence du rachitisme.

3) La tuméfaction des parties molles, les exsudats hémorrhagiques dans le périoste, dans la moelle osseuse, à la surface des séreuses, etc., que l'on rencontre dans la maladie de Barlow, n'ont rien à voir avec le syndrome rachitique.

4) Dans le rachitisme, la cachexie et l'anémie ne sont jamais aussi accusées que dans la maladie de Barlow.

5) Le traitement médicamenteux et diététique du rachitisme échoue dans la maladie de Barlow.

C) *Faits qui permettent de rattacher la maladie de Barlow au scorbut.* — 1) L'existence, dans le scorbut comme dans la maladie de Barlow, des exsudats hémorrhagiques au niveau de la peau, des muqueuses et des muscles.

2) L'existence, dans les deux affections, d'une tuméfaction hyperhémique au niveau des dents percées. Mais il faut savoir que ces hémorrhagies gingivales et la stomatite ne sont nullement constantes dans la maladie de Barlow et que les hématomes sous-périostés n'existent pas dans le scorbut typique.

3) L'anémie et la cachexie de la maladie de Barlow ont les mêmes caractères que celles du scorbut.

4) Le traitement antiscorbutique réussit à préserver les nourrissons nourris avec du lait stérilisé, contre la maladie de Barlow et à guérir cette dernière quand elle est déclarée ; le même traitement n'a aucune prise sur le rachitisme.

5) La maladie de Barlow sévit, comme le scorbut, principalement pendant la saison humide.

D) *Faits qui plaident contre la nature scorbutique de la*

maladie de Barlow. — 1) La maladie de Barlow est extrêmement rare et fait même défaut dans les pays où le scorbut est fréquent.

2) La maladie de Barlow est une affection sporadique, tandis que le scorbut sévit à la façon d'une endémie parmi les individus vivant dans les mêmes conditions d'hygiène défectueuse.

3) Le scorbut frappe exceptionnellement les nourrissons, tandis que la maladie de Barlow est une maladie de la première enfance.

4) Les manifestations hémorrhagiques habituelles du scorbut s'observent exceptionnellement dans la maladie de Barlow ; la gingivite hémorrhagique en particulier existe toujours dans le scorbut et ne s'observe chez les barlowiens qu'après la sortie des dents.

5) Le scorbut sévit parmi les classes pauvres, tandis que la maladie de Barlow s'observe principalement chez les nourrissons des classes aisées.

6) Le scorbut est produit par l'absence d'une alimentation végétale ou animale fraîche ; or, ces deux facteurs n'entrent pas en ligne de compte dans l'étiologie de la maladie de Barlow.

En analysant de plus près les faits que nous venons de citer, l'auteur se prononce pour un rapport étiologique entre le rachitisme et la maladie de Barlow. Il admet notamment que les deux affections se développent sur un terrain préparé par une cachexie spéciale dont la nature intime nous est encore inconnue. Pour lui, il s'agirait très probablement d'un trouble de nutrition qui, d'un côté, provoquerait des modifications des parois vasculaires, et de l'autre des modifications du système osseux. La localisation des hématomes sous-périostés à la zone dia-épiphysaire des os longs se pourrait expliquer par une hyperhémie de croissance à un âge où la maladie de Barlow est justement fréquente. Sous l'influence de certaines conditions qui nous échappent encore, le processus physiologique d'hyperhémie peut, d'après l'auteur, aboutir à l'inflammation, à l'hémorrhagie et donner lieu à une forme hémorrhagique de rachitisme.

Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses, par Bar et Rénon. *Soc. de biolog.*, 29 juin 1895. — Pour élucider la question de la transmissibilité par le placenta de la tuberculose de la mère au fœtus, on a dans cinq cas, recueilli, au moment de la naissance, du sang s'écoulant par le bout placentaire de la veine ombilicale et on l'a immédiatement injecté à des cobayes sous la peau ; les résultats ont été négatifs dans trois cas ; positifs dans deux cas.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme tuberculeuse à la troisième période et dont les crachats contenaient des bacilles de Koch ; elle mit au monde un fœtus mort depuis la veille. Le placenta ne présentait pas de lésions apparentes. Un cobaye injecté présenta un chancre d'inoculation caséeux et ulcéreux et succomba deux mois plus tard avec de la tuberculose du foie et de la rate ; la pulpe splénique et la masse caséeuse du chancre contenaient des bacilles de Koch. L'autopsie de l'enfant, pratiquée immédiatement après la mort, ne permit pas de trouver de tubercules dans les organes ; d'ailleurs des frottis sur lamelles avec la pulpe splénique, hépatique, rénale, pulmonaire de l'enfant, ne contenaient pas de bacilles de Koch. On injecta à trois cobayes la pulpe de foie, de poumon et la sérosité péritonéale ; de ces trois animaux, deux succombèrent ; l'un, inoculé avec la sérosité péritonéale de l'enfant, présentait une tuberculose de la rate, mais sans chancre ; l'autre, inoculé avec la pulpe du foie, présentait un chancre d'inoculation et une tuberculose du poumon, du foie et de la rate ; la pulpe splénique et les parois du chancre contenaient des bacilles de Koch.

Dans le second cas, la mère avait des cavernes pulmonaires étendues, mais l'examen des crachats n'a pas été pratiqué. L'enfant, né vivant, succomba le quarantième jour avec de la broncho-pneumonie. Le placenta paraissait normal. De deux cobayes inoculés, un survécut, l'autre succomba avec un chancre d'inoculation et une tuberculose viscérale généralisée. Injectée à deux autres cobayes, cette pulpe leur donna une tuberculose généralisée reconnue bacillaire par l'examen bactériologique.

Il nous a semblé qu'il existait un certain rapport entre la gravité de l'affection et les résultats positifs de l'inoculation au cobaye, les mères étant dans ces deux faits mortes peu à près l'accouchement.

Nous pensons qu'en adoptant la technique que nous avons suivie, on pourrait réunir rapidement un assez grand nombre de faits qui permettraient peut-être d'élucider définitivement la question de la transmissibilité de la tuberculose de la mère au fœtus.

Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge, par A. Wassermann. *Zeits. f. Hyg. u. Infectionskr.*, XVI, 2. — L'observation que rapporte Wassermann n'est pas en réalité un cas de tuberculose congénitale, mais il est néanmoins très intéressant, car il montre à combien d'erreurs on est exposé dans l'interprétation des faits de ce genre. Il s'agit d'un enfant, âgé de six semaines, issu de père et

de mère bien portants, nourri au sein durant le premier mois, puis ensuite au lait de vache coupé ; comme il maigrissait et se cachectisait, il fut apporté par les parents à l'hôpital où l'examen le plus minutieux ne révéla pas autre chose qu'un catarrhe léger des bronches et l'existence d'une otite ; l'enfant n'avait pas de fièvre. Il succomba à l'âge de deux mois et demi.

A l'autopsie, on trouva au niveau du lobe supérieur du poumon gauche un foyer tuberculeux caséeux de la grosseur d'une pièce de cinquante centimes, autour duquel étaient groupés un assez grand nombre de tubercules de diverses grosseurs, la plupart du volume d'une lentille, les uns déjà caséeux, les autres à l'état de tubercules gris ; en outre, quelques petits tubercules au sommet du poumon droit. Les autres viscères étaient sains, sauf dans le foie et le rein où on voyait un grand nombre de granulations grises.

L'existence d'une masse tuberculeuse caséeuse dans le poumon gauche, tandis que les autres granulations viscérales n'avaient pas dépassé le stade de crudité, devait faire supposer que l'infection tuberculeuse s'était faite par les voies respiratoires ; aussi, l'auteur fit-il une enquête très minutieuse. Il apprit que l'enfant était venu bien portant au monde, que ses parents ainsi que toute leur famille directe n'avaient jamais été et n'étaient pas malades, mais que, huit jours après la naissance de son enfant, la mère avait été logée durant une semaine dans la famille de son beau-frère. Or, celui-ci était un phtisique avéré, et, durant le séjour de la mère chez lui, ils avaient tous couché dans la même chambre ; le malade crachait abondamment et expectorait dans un crachoir rempli de sable.

Il s'agissait donc, on le voit, d'un cas de tuberculose par contagion chez un enfant né de parents sains. Comme le fait remarquer l'auteur, avant de conclure à une tuberculose congénitale, il est toujours nécessaire de s'entourer de toutes les précautions possibles pour éviter une erreur qui peut être facilement commise.

Infection typhique d'origine intra-utérine, par FREUND et LEVY. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 25, p. 539. — Il s'agit d'une femme de 24 ans, IIIpare, qui, au cinquième mois de sa grossesse, contracta une fièvre typhoïde à symptômes classiques. La dothiénentérie évolua normalement, puis au quatrième septénaire, lorsque la fièvre oscillait déjà autour de 38°, la malade accoucha d'un enfant qui ne vécut qu'un quart d'heure. En prévision des recherches bactériologiques à faire, l'accouchement fut conduit avec une antisepsie rigoureuse.

L'autopsie et l'examen bactériologique du fœtus et du placenta ont été faits vingt minutes plus tard. On ensemença le placenta, le suc de la rate, le sang pris au cœur, et sur tous les milieux on trouva le bacille spécifique de la fièvre typhoïde. Le diagnostic différentiel avec le coli-bacille a été fait d'après les caractères morphologiques et biologiques des cultures et d'après les résultats des inoculations à des animaux. Les cultures faites avec les parties superficielles du placenta et le vernix caseosa du fœtus restèrent stériles, ce qui excluait toute possibilité d'infection accidentelle.

Les lésions anatomiques trouvées chez le fœtus se réduisaient à une légère hypertrophie de la rate qui paraissait un peu plus molle qu'à l'état normal. Les plaques de Peyer n'étaient pas ulcérées, la muqueuse de l'intestin, normale. Cette absence des lésions spécifiques, commune du reste à tous les cas d'infection intra-utérine par des micro-organismes spécifiques, est attribuée par l'auteur à deux faits : à la forme septicémique que revêtent les infections intra-utérines ; à l'absence du travail fonctionnel, ce qui fait que le micro-organisme spécifique ne se porte pas vers l'organe qu'il envahit ordinairement chez l'adulte.

Rhumatisme articulaire aigu chez les enfants nouveau-nés, par JOUKOVSKY, *Meditsina*, n° 8, 1895. — On sait que le rhumatisme articulaire aigu est très rare chez les enfants au-dessous de deux ans : on n'en connaît guère dans la science que deux ou trois cas authentiques (cas de Basch, cas de Tracou et Bué, de Lille) ; les autres ne sont, en réalité, que des affections syphilitiques des épiphyses, des arthrites pyohémiques ou des ostéomyélites prises pour du rhumatisme franc. A ce point de vue, le fait suivant mérite d'être relevé.

Une petite fille de deux mois, bien développée et antérieurement bien portante, mais dont la mère souffre depuis quelque temps d'attaques rhumatismales, est, à la suite d'une exposition prolongée au froid humide, prise subitement de fièvre (39°,6) et de douleurs articulaires au moindre mouvement spontané ou provoqué.

A l'examen de la petite malade, on constate une rougeur et un léger gonflement des deux chevilles. Le lendemain les articulations des orteils sont prises à leur tour. Ces phénomènes cèdent à l'administration d'une faible dose de salicylate de soude. Mais, quelques jours après, recrudescence de la fièvre et des phénomènes généraux, précédant deux nouvelles attaques qui intéressent successivement le poignet gauche, l'épaule droite, les genoux. Elles aussi sont rapidement améliorées par le sali-

cylate ; si bien que, un mois après le début de la maladie, l'enfant était guérie. A aucun moment elle ne présenta de complication cardiaque ; à peine eut-elle une légère bronchite.

Ce cas paraît intéressant à cause de certains éléments étiologiques bien nets (influence de l'hérédité, froid humide), mais surtout à cause du diagnostic qui, pour l'auteur, ne peut être mis en doute : la bonne santé antérieure, la brusque invasion de la maladie, la fièvre coïncidant avec les nouvelles poussées, la polyarthrite et principalement l'efficacité du salicylate parlent bien en faveur d'un rhumatisme articulaire aigu franc.

THÉRAPEUTIQUE

Des frictions d'alcool créosoté comme antithermique en pédiatrie, par HACHE. *Un. méd. du Nord-Est*, août 1895. — Dans les pyrexies infantiles, telles que la broncho-pneumonie, la pleurésie aiguë avec épanchement et surtout la fièvre dite *prétuberculeuse* (Landouzy), M. E. Hache a obtenu de bons résultats par des frictions d'alcool créosoté à 10 p. 100, dont l'action antithermique est analogue à celle des badigeonnages de gaïacol.

Le procédé employé par notre confrère a été le suivant : on imbibe d'alcool créosoté une compresse de toile fine, avec laquelle on frotte légèrement la face interne des cuisses sur une étendue plus ou moins considérable suivant l'effet antithermique qu'on veut obtenir, puis on applique la compresse sur la région frictionnée. Chez ses malades, dont l'âge variait entre quatre ans et demi et douze ans, M. Hache a employé pour chaque friction une cuillerée à dessert d'alcool créosoté. On peut sans inconvénient répéter ces applications sur les mêmes points.

Recherches cliniques sur l'effet du tannigène dans les affections intestinales des enfants, par RICHARD DREWS. — Le tannigène présente, par rapport aux astringents employés dans la thérapeutique des infections intestinales, cet avantage qu'il traverse l'estomac et la première partie de l'intestin sans être modifié; ce n'est que plus loin que, sous l'influence de la réaction alcaline, il se décompose en acétate de potasse et en tannin.

Le tannigène est une poudre jaune grisâtre, insipide, à peine astringente, très peu hygroscopique, très peu soluble dans l'éther et l'eau bouillante.

M. Richard Drews démontre que le tannigène agit souvent bien mieux

que le calomel, le bismuth, la naphtaline, etc. L'auteur ne trouve pas nécessaire de combiner, au début d'une entérite par exemple, le tannigène avec un désinfectant plus énergique, comme le conseille Kunkler, le tannigène seul suffit; bien entendu, une diète conforme à l'âge de l'enfant et à la nature de l'affection est nécessaire. Mais il est d'accord avec Kunkler que le médicament doit encore être administré pendant deux, trois jours après la disparition des manifestations catarrhales pour calmer l'irritation intestinale et pour éviter une rechute, car, si on arrête l'administration du tannigène quand la guérison n'est pas encore tout à fait complète, tous les troubles réapparaissent.

Le tannigène a encore l'avantage sur les autres médicaments d'être inodore et insipide, de ne pas agir sur l'appétit ou sur les fonctions intestinales, de ne pas être dangereux pour l'organisme même après un emploi prolongé et de produire toujours la constipation. Aux patients peu aisés le tannigène peut être prescrit simplement sous forme de poudre dont ils n'auront qu'à prendre une pincée, ce qui n'est pas sans importance.

Contribution à l'étude de l'asaprol dans la thérapeutique infantile, par MONCORVO. *Bull. gén. de thérap.*, mars et avril 1895. — L'asaprol, dérivé soluble du naphtol, introduit dans la thérapeutique par Dujardin-Beaumetz et Stackler, a été essayé par l'auteur dans une cinquantaine de cas d'affections variées chez les enfants.

Chez les enfants à l'état sain, l'asaprol administré à l'intérieur à des doses variées reste sans influence appréciable sur la température, la chaleur, la respiration. Il n'exerce d'autre part aucun effet fâcheux sur l'appareil digestif.

Chez les enfants atteints de maladies infectieuses aiguës, l'asaprol abaisse plus ou moins vite la température et diminue la fréquence du pouls. Il survient quelquefois une transpiration partielle ou générale, plus ou moins abondante, en même temps que la quantité de l'urine augmente dans presque tous les cas.

L'asaprol est doué encore d'un pouvoir analgésique manifeste, comme l'auteur a pu s'en convaincre dans plusieurs cas.

Administré chez les enfants, dont l'âge a varié de 10 jours à 12 ans, à la dose de 25 centigr. à 3 gr. par jour, en potion, l'asaprol n'a jamais provoqué ni céphalées, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille, ni nausées, ni vomissements. La tolérance a donc toujours été parfaite. Sa saveur légèrement amère devenant aussitôt douceâtre, le rend d'un usage facile chez les enfants.

Les applications topiques d'asaprol ont été faites dans le traitement des affections cutanées, de l'oreille, des fosses nasales, de la bouche, de la gorge, de la vulvo-vaginite, aussi bien que pour l'antisepsie de l'intestin. Dans ces applications locales il a fort bien réussi comme antiseptique, hémostatique et cicatrisant. Les sécrétions morbides s'arrêtent, deviennent inodores et la réparation des surfaces abcédées s'opère en général assez promptement. Il a été, pour cela, employé sous forme de solution aqueuse de 1 à 4 p. 100 soit mêlé avec la vaseline et la lanoline, soit dissous dans le vernis de Berlioz.

Essayé dans le traitement sous forme de badigeonnages de la région périglottique avec une solution à 1 p. 100, l'asaprol amena presque sans exception la disparition assez prompte du mal.

Péritonite tuberculeuse chez un enfant de 13 ans, injection de naphtol camphré, guérison, par P. SPILLMANN. *Revue méd. de l'Est*, 1er nov. 1894, p. 643. — L'enfant est entré dans le service avec tous les signes d'une tuberculose pleuro-pulmonaire du second degré et une péritonite tuberculeuse avec ascite. Mauvais état général, tout à fait celui d'un tuberculeux et température oscillante entre 38° et 39°,4 le matin, entre 39° et 39°,4 le soir.

Le 8 février, on fait une ponction de l'abdomen et on retire 850 gr. d'un liquide ascitique. La paracentèse terminée, on injecte dans le péritoine du petit malade, 10 gr. d'une solution de naphtol camphré. L'injection a été bien supportée, mais pendant un mois, la fièvre, les phénomènes pulmonaires ont semblé devenir plus intenses. A partir du 14 avril, amélioration continue : la fièvre disparaît, le malade retrouve l'appétit, les selles deviennent régulières, les symptômes pulmonaires s'amendent, et le 14 avril le malade peut quitter l'hôpital.

Revu ces jours derniers, le malade semble complètement transformé. Le ventre est souple, nullement douloureux ; les fonctions digestives se font normalement. La percussion et l'auscultation ne permettent plus de retrouver la trace des lèsions pulmonaires signalées au mois de février dernier. En somme, l'enfant peut être considéré comme guéri de sa poussée de pleuro-péritonite tuberculeuse.

Traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections du naphtol camphré. Mort. NETTER. *Soc. méd. des hôp.*, 19 mai 1895. — L'auteur a eu recours à ce traitement dans trois cas ; pour les deux premiers les résultats obtenus ne sont pas assez probants ni pour ni

contre la méthode. Il n'en a pas été de même chez le troisième malade. Il s'agissait d'un enfant de 7 ans, chez lequel on avait porté le diagnostic de péritonite tuberculeuse. M. Netter inclinait plutôt à admettre l'existence d'une cirrhose compliquée de péritonite. Toutefois, d'après l'avis formel du chirurgien de l'hôpital, on adopte le traitement par le naphtol camphré. Après avoir fait une ponction qui donna issue à 3,500 grammes de liquide, on injecta, dans la cavité péritonéale, environ 5 grammes de naphtol camphré. A la suite de cette injection, aucun phénomène immédiat ne se produisit, mais au bout d'une demi-heure environ, il survint de l'agitation et un état convulsif que rien ne put enrayer et qui se termina par la mort au bout de quelques heures. — L'autopsie prouva que ce malade était atteint non pas d'une péritonite tuberculeuse, mais, comme on l'avait supposé, d'une cirrhose hypertrophique avec péritonite aiguë généralisée, manifestement occasionnée par l'injection de naphtol camphré. — En présence de ce fait et tout en admettant que le péritoine sain ne se comporte pas vis-à-vis du naphtol comme le péritoine tuberculeux, M. Netter déclare qu'il n'emploiera pas ce traitement de la péritonite tuberculeuse.

ERRATUM

Numéro de septembre, page 426, 16e ligne, *au lieu de :* « en combattant de son côté », *lire :* « en confirmant de la sorte ».

OUVRAGES REÇUS

L'intubation laryngée dans le croup, par le Dr ALEXANDRE HUGUES. 1 vol. gr. in-8o de 150 pages. Librairie J.-B. Baillière et fils, 1895. Prix..... 3 fr. 50

Du réveil des affections anciennes des centres nerveux (paralysie infantile et hémiplégie cérébrale infantile), par le Dr R. PAULY. 1 vol. gr. in-8o de 140 pages, avec 3 phot. Librairie J.-B. Baillière et fils, 1895. Prix..... 3 fr. 50

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Les souffles anorganiques du cœur chez les enfants

par le Dr Emile Delabost. *(Suite et fin.)*

POURQUOI N'Y A-T-IL PAS DE SOUFFLES CARDIO-PULMONAIRES CHEZ LES TOUT JEUNES ENFANTS ?

Les tout jeunes enfants ne présentent pas de souffles cardio-pulmonaires. C'est un fait qui semble indiscutable, puisque j'ai montré que tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Plusieurs suppositions ont déjà été émises pour expliquer ce fait; leur point de départ repose sur les hypothèses des souffles anémiques et des souffles d'insuffisance fonctionnelle.

Pour les premiers, Ch. West « ne se hasarde pas à en donner la raison, puisque la très légère différence entre la composition du sang dans les premiers temps de la vie et à un âge plus avancé peut à peine être donnée comme fournissant une explication plausible du fait ». Nous verrons que son hypothèse est peut-être plus légitime qu'il ne la supposait lui-même. Il y avait là, d'ailleurs, un point important à élucider. Aussi, sur le conseil de M. Potain, j'entrepris une série de recherches dans lesquelles j'eus la bonne fortune d'être guidé par M. Malassez.

Hypothèse de l'anémie. — Hématimétrie et hémochromométrie. — Dans son cours au Collège de France (1), M. Malassez a montré que, normalement, le nombre des globules sanguins par millimètre cube augmente pendant 2 ou 3 jours, après la naissance, et se trouve, à ce moment, être le même que celui de l'adulte, sinon plus considérable. Puis, leur nombre diminue et atteint son minimum vers le 6e mois. Ce n'est que vers l'âge de 6 ou 7 ans, ou un peu plus tôt, qu'une augmentation du nombre des globules com-

(1) *Leçons de janvier* et *février* 1886.

mence à se constater. Il semble, tout d'abord, que la conclusion à tirer de ces faits d'observation c'est que l'augmentation du nombre des globules pourrait bien causer les souffles dits anémiques, ou tout au moins qu'il n'existe pas de relation de cause à effet entre la proportion des globules et les dits souffles.

Mais la question est moins simple qu'elle ne le paraît, car il est un autre facteur, dont je n'ai pas encore parlé, et qui a une grande importance dans les modifications de la densité du sang : c'est l'hémoglobine.

Il est maintenant démontré, en particulier par les travaux de M. le professeur Hayem, que c'est bien moins la faible proportion des hématies que la pauvreté du sang en hémoglobine qui constitue l'anémie.

Or l'hémoglobine est un corps relativement d'une grande densité et tout à fait capable, suivant qu'elle y figure en quantité plus ou moins considérable, de modifier la densité du sang, plus encore que ne peuvent le faire les variations dans le nombre des globules. Elle méritait donc quelque attention.

Les rapports de la quantité de l'hémoglobine avec la présence ou l'absence des souffles ont été peu étudiés. Aussi me semble-t-il que les chiffres qui suivent (voir page 551) ne seront pas sans présenter quelque intérêt.

Mes numérations globulaires ont été faites en suivant la méthode de Malassez. On sait que les chiffres ainsi obtenus ne sont pas comparables avec ceux de la méthode d'Hayem, qui donne un chiffre plus fort d'environ 500,000 par millimètre cube pour les adultes ayant un sang normal. On ne s'étonnera donc pas que mes chiffres ne concordent pas avec ceux de Cadet (Th. Paris, 1881), recueillis d'ailleurs chez des enfants de la campagne.

Pour la mesure de l'hémoglobine, je me suis servi de l'hémochromomètre de Malassez.

Cette méthode montre que le sang des enfants, pendant les premières années, est à la fois moins riche en globules et

Tableau résumé des observations de numérations globulaires.

NOM	AGE	NOMBRE DE GLOBULES ROUGES	HÉMO-CHROMO-MÈTRE	OBSERVATIONS
Jules Gu.....	2 1/2	2.530.000	7	Pas de souffle.
Pierre Th.....	2 1/2	3.370.000	7	Pas de souffle.
Gaston Or.....	2	3.870.000	6 1/2	Pas de souffle.
Pierre Pr.....	3	3.150.000	7	Pas de souffle.
Marius Ch.....	3	2.760.000	7	Pas de souffle.
Bertrand Cl....	3 1/2	3.220.000	7 3/4	Pas de souffle.
Eugène La.....	3 1/2	3.050.000	8	Pas de souffle.
André Gi.....	6	3.100.000	9	Souffle méso-systolique du 3e espace.
Eugène Va.....	6	3.050.000	9 1/4	Pas de souffle.
Henri Gi.....	6	3.880.000	9	Souffle méso-systolique des 2e et 3e espaces.
Alexandre Th..	7	3.700.000	8	Souffle méso-systolique préventriculaire.
Maurice Go....	7	3.320.000	7	Souffle systolique doux du 2e espace.
Ernest Bo.....	7	4.230.000	8 1/2	Souffle parapexien proto-systolique.
— Du.....	8 1/2	3.250.000	7 3/4	Souffle apexien méso-systolique.
Louis Br.....	8 1/2	3.080.000	8	Souffle systolique parapexien
Paul Ma.....	9	3.880.000	8 1/4	Pas de souffle.
Désiré Ba.....	10	4.450.000	10 1/2	Souffle méso-systolique (vu par M. le prof. Potain).
Louis Bo.....	10	4.050.000	10	Pas de souffle.
Jean Ra.....	11	3.990.000	9 1/4	Pas de souffle.
François De....	12	3.840.000	10	Souffle méso-systolique du 3e espace.
Paul Mo.....	12	4.030.000	8 1/4	Pas de souffle.
Adolphe Ma....	12	4.470.000	10 1/2	Souffle méso-systolique.

moins riche en hémoglobine (1). Par suite, sa densité est plus faible qu'à un âge plus avancé et, par suite encore, ce sang de moindre densité devrait, d'après la théorie anémique, produire des souffles, et l'on sait qu'il n'en existe pas à cette période de la vie.

J'ai fait aussi l'examen chromométrique et la numération

(1) La différence entre le nombre des globules rouges dans les premiers jours de la vie et à 6 mois serait de 23 p. 100, celle de l'hémoglobine de 46 p. 100. Le globule serait donc 2 fois moins riche en hémoglobine à 6 mois qu'après la naissance, d'après les chiffres qui m'ont été fournis par M. Malassez.

globulaire du sang d'enfants plus âgés pour rechercher si ces enfants n'auraient pas un nombre encore moins considérable de globules et une quantité d'hémoglobine encore plus faible, que les enfants au-dessous de 4 ans. Or s'il m'est arrivé de constater des souffles anorganiques chez certains individus qui présentaient une faible proportion des globules ainsi que d'hémoglobine, j'en ai trouvé également chez des sujets présentant un nombre de globules et un chiffre d'hémoglobine plus considérables que d'autres enfants exempts de souffles. Ces résultats de mes observations chez l'enfant concordent avec ceux de M. Potain chez l'adulte.

La théorie anémique ne trouve donc pas sa confirmation dans la clinique infantile.

Hypothèse de l'insuffisance fonctionnelle. — La théorie de l'insuffisance fonctionnelle, complètement refutée pour les adultes par M. Potain, serait-elle plus heureuse, dans la clinique infantile, que la théorie anémique ?

On pourrait le croire un moment en lisant la thèse de Durand. En effet celui-ci, se basant sur les travaux de Ohlmüller, accorde au muscle cardiaque des tout jeunes enfants une intégrité qui lui permettrait de lutter victorieusement à cet âge contre toutes les causes d'insuffisance.

Mais, d'autre part, Henri Roger dit que les parois du cœur des enfants sont relativement très minces et que cela explique qu'il ne soit pas d'époque de la vie où la dilatation de cet organe soit plus facile et plus fréquente.

Il suffit de mettre en regard ces deux opinions inverses pour conclure que pas plus que la théorie anémique, la théorie de l'insuffisance fonctionnelle n'est étayée par la clinique infantile.

La théorie de Potain chez les tout jeunes enfants. — La théorie de Potain explique-t-elle mieux l'absence des souffles anorganiques chez les enfants ?

Je le crois. Cependant là encore la question n'est pas aussi simple qu'elle m'était apparue de prime abord.

En effet, au cours de mes recherches bibliographiques,

j'avais lu que Henri Roger faisait recouvrir la partie supérieure du cœur par une lame mince de poumon formant une bande de 1 centimètre seulement, le son devenant, à la percussion, purement pulmonal à 1 centimètre seulement au-dessus de la limite de la submatité.

Aucune autre explication ne valait celle-là. Le peu d'étendue de la lame pulmonaire précordiale expliquait sinon l'absence absolue, du moins l'extrême rareté des souffles cardio-pulmonaires chez les tout jeunes enfants.

Cependant pour Taupin, cité par H. Roger, le son mat de la région précordiale « n'a que très peu d'étendue, les poumons venant presque toujours recouvrir presque entièrement le cœur ». C'est là une opinion absolument opposée à celle de H. Roger ; mais d'ailleurs on ne sait si elle se rapporte aux enfants dans leurs premières années d'existence.

En présence de ces contradictions, seules des recherches nouvelles et précises pouvaient permettre quelques conclusions. Il est résulté de là deux ordres d'investigations : les unes cliniques, les autres anatomiques.

Recherches cliniques. — En pratiquant la percussion de la région précordiale chez de jeunes enfants, je fus frappé de la différence brusque de sonorité entre la région précordiale et les régions voisines. Mais en percutant avec plus de soin, et une plus grande légèreté de doigt, comme l'a recommandé si justement M. Sevestre (1), les difficultés commencèrent. Je trouvais, entre la zone sonore et la zone de matité, une zone de submatité ; mais je n'arrivais pas à la délimiter. Pensant, tout d'abord, qu'il en était ainsi parce que le doigt couvrait une surface trop grande en raison du faible volume du cœur de l'enfant, j'essayai la percussion à l'aide d'un plessimètre spécial, à extrémité ovale, de 1 centimètre 1/4 de longueur sur 5 millimètres de largeur ; mais ce fut sans succès.

Heureusement M. Potain vint m'aider dans ces recherches.

---

(1) Sevestre. *Revue des maladies de l'enfance*, 1888, p. 291.

Il me démontra cliniquement que le cœur du tout jeune enfant est, aussi bien que celui des adultes, recouvert d'une lame pulmonaire (1). Mais cette lame est très mince, de telle sorte que la submatité à laquelle elle donne lieu diffère extrêmement peu de la matité. L'erreur est d'autant plus facile que chez les enfants le poumon est extrêmement sonore.

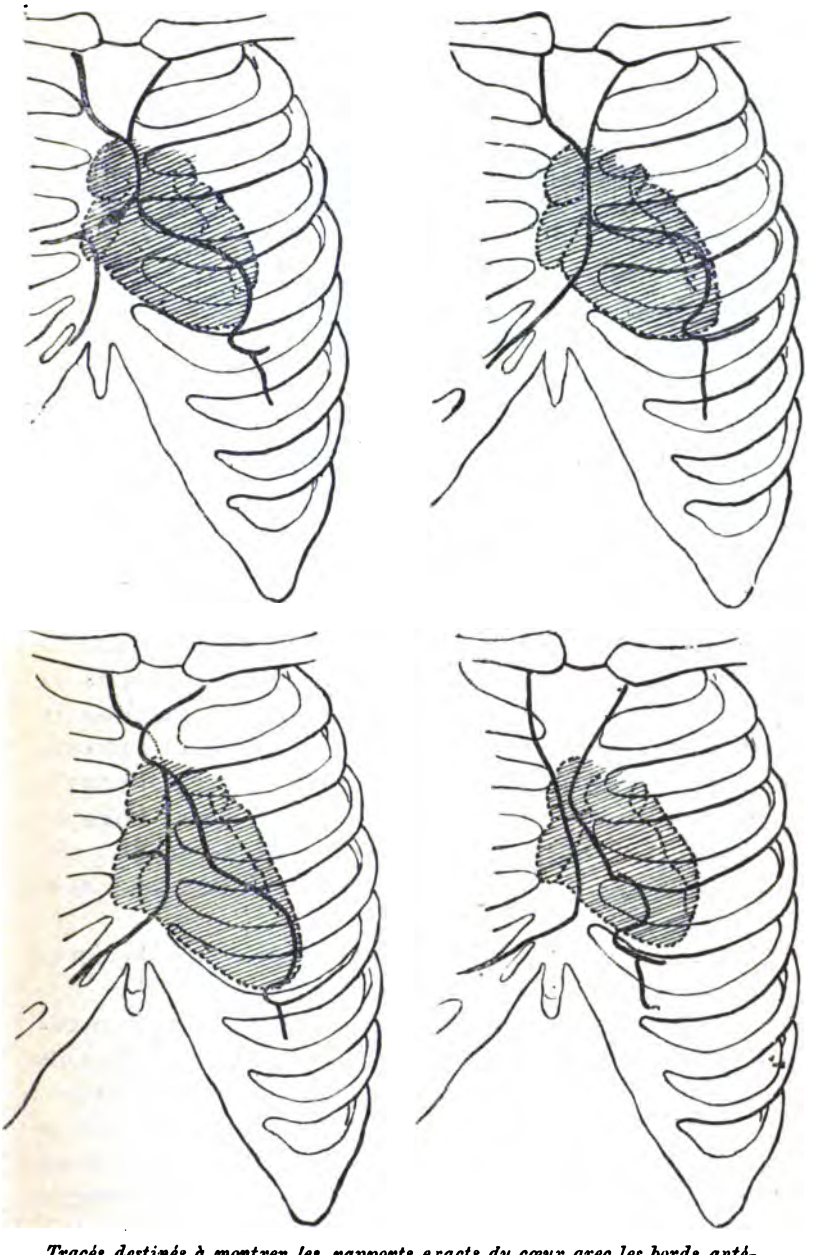
En second lieu, l'épaisseur de cette lame se modifie à chaque instant, sous l'influence des mouvements respiratoires, et en même temps le bord du poumon et, par suite, la limite de la submatité, change aussi. Sous l'influence des variations d'épaisseur, le degré de la sonorité relative varie à chaque instant, et en plus, pendant l'inspiration, la tonalité descend ; elle monte, au contraire, pendant l'expiration. Ces changements de tonalité s'observent, d'ailleurs, dans les régions du poumon autres que la région précordiale. Ce sont là des causes de difficultés sérieuses dans la délimitation exacte de la zone de matité absolue.

Enfin, il faut ajouter que, dans la région précordiale, le murmure vésiculaire est d'une faiblesse extrême chez les tout jeunes enfants. C'est probablement parce que cette lame est très mince et par suite incapable de produire un bruit intense. L'importance de cette constatation sera mise en lumière dans un instant.

Recherches anatomiques. — Ces données cliniques ont été complètement confirmées par l'anatomie. En effet, j'ai toujours trouvé le cœur recouvert par les poumons, chez l'enfant comme chez l'adulte. Et les schémas ci-joints, pris d'après nature, concordent tous à peu près exactement avec la description de Farabeuf, bien que pour diverses raisons je n'aie pas employé le même procédé que l'éminent professeur.

L'autopsie était commencée suivant la méthode habituelle,

(1) Douze tracés de la matité précordiale de tout jeunes enfants ont été pris par M. Potain, sur lesquels il en est 8 où la matité du poumon a été déterminée.



Tracés destinés à montrer les rapports exacts du cœur avec les bords antérieurs des poumons chez les enfants.

1. — Albertine Dep..., 6 ans. Poumons sains, cœur sain.
2. — Mathilde L..., 11 mois. Bronchile, cœur sain.
3. — S..., 8 mois. Broncho-pneumonie des deux côtés.
4. — Q..., 6 mois. Emphysème pulmonaire.

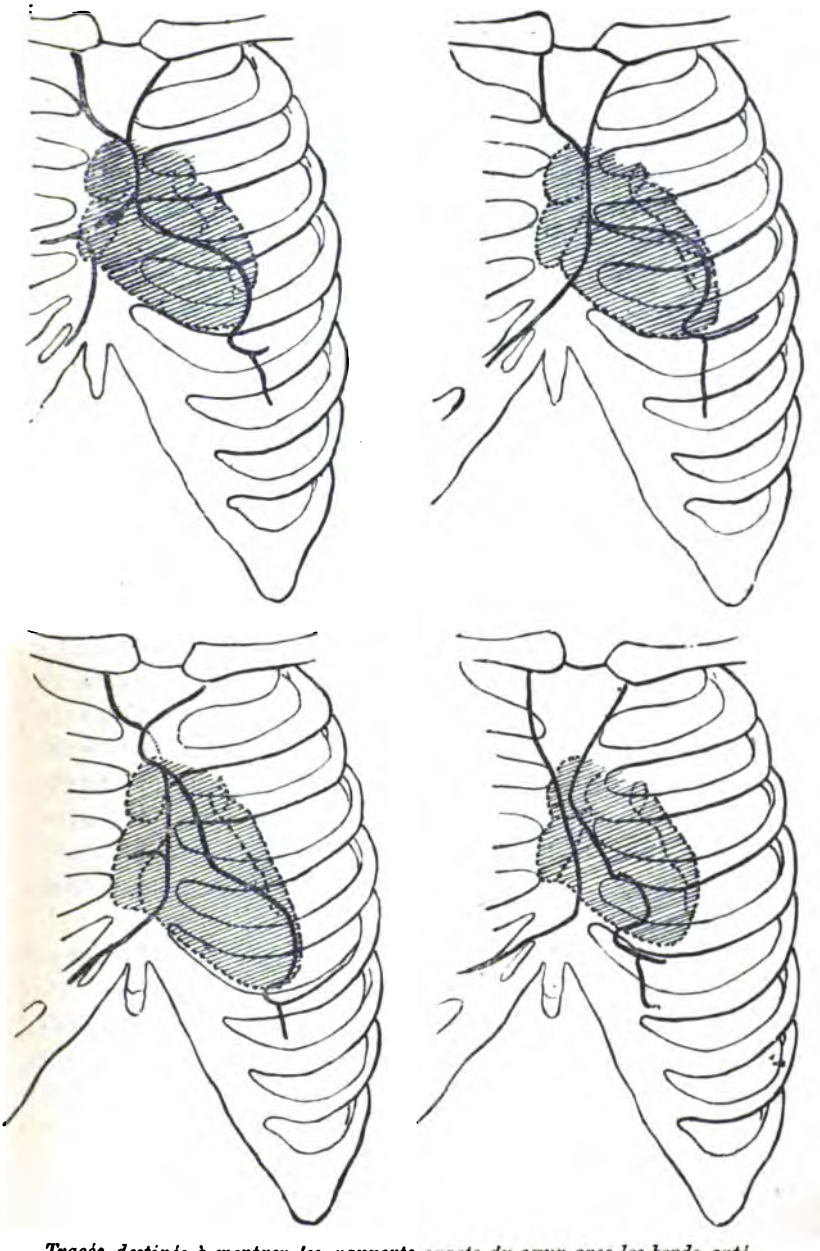
en ayant soin de ne pas perforer la plèvre. Avant de sectionner les côtes, un certain nombre d'aiguilles, longues de 15 centimètres environ, étaient enfoncées, toutes parallèlement entre elles et à une faible distance les unes des autres, dans chacun des espaces intercostaux, et aussi sur la ligne médiane à travers le sternum, ce qui est facile chez l'enfant tout jeune. Le poumon se trouvait ainsi fixé sur le cœur, à l'endroit même qu'il occupait, et les rapports ne pouvaient dès lors plus changer.

Le plastron sterno-costal était alors enlevé largement, suivant le procédé habituel, en ayant soin de ne pas déplacer les aiguilles. Celles-ci alors, sous l'influence de la rétraction du poumon que détermine l'introduction de l'air dans la plèvre, prenaient des inclinaisons variées, mais en réalité les rapports ne pouvait être changés que bien faiblement.

C'est à ce moment, et en rectifiant les erreurs dues à l'inclinaison des aiguilles, que le schéma était pris. Dans un cas, le cœur fut trouvé complètement découvert, mais les poumons étaient fortement rétractés par suite de la présence de liquide séreux dans les deux plèvres. Dans un autre cas aussi, les poumons ne recouvraient pas le cœur, sans que je puisse en donner une raison anatomique, le cœur n'étant pas dilaté et le sujet ne présentant aucune affection ni pleurale, ni pulmonaire. Les résultats concordent en somme avec ceux de la clinique.

Les rapports des poumons avec le cœur sont identiques chez le tout jeune enfant et chez l'adulte.

Si, pour la simplicité de l'explication, il est malheureux que l'opinion de Roger ne se soit pas tout à fait vérifiée, il est cependant un fait intéressant qui découle de ces observations, c'est l'extrême mobilité de la lame pulmonaire qui recouvre le cœur ; fait anatomique qui vient corroborer les données de la percussion. Cette mobilité n'est-elle pas de nature à atténuer, à supprimer même le phénomène d'inspiration localisée auquel sont dus les souffles cardio-pulmonaires ? Quoi qu'il en soit de cette explication, le fait anatomique est



Tracés destinés à montrer les rapports exacts du cœur avec les bords antérieurs des poumons chez les enfants.

Dep..., 6 ans. Poumons sains, cœur sain.
..., 11 mois. Bronchile, cœur sain.
. Broncho-pneumonie des deux côtés.
. Emp' ...re.

Si dans les raisons que je me suis efforcé de donner de l'absence des souffles cardio-pulmonaires au-dessous de 3 ans, je n'ai jusqu'ici parlé que des poumons et point du cœur, c'est que, du côté de ce dernier organe, aucune explication ne m'a paru suffisante.

Tracés de cœurs pris et mesurés par M. Potain.

NOM	AGE	SURFACE DU CŒUR	POIDS	HAUTEUR	PÉRIMÈTRE THORACIQUE	OBSERVATIONS
M. Gaston.....	3 mois	19,5	4 k.	63	43	Athrepsie.
St. Georges	7 mois	19,3				Athrepsie.
Br. Emilienne...	8 mois	15	3 k. 8	55	37	Infection gastro-intestinale.
M. Charles.....	14 mois	20	5 k.	61	37	
At. Antoinette...	16 mois	24,4	6 k. 2	75	41	Troubles gastro-intestinaux.
F. Jean.....	20 mois	36,4				Troubles gastro-intestinaux.
T. Eugène.....	22 mois	27	7 k. 6	72	44	Tuberculose pulmonaire.
L. Jean.....	2 ans 1/2	31,5				Bronchite.
J. Maximilien...	3 ans	35	10 k. 2	75	48	Paralysie.
D. Caroline.....	3 ans 1/2	42	14 k. 1	93	53	Grippe. Broncho-pneumonie
B. Marcel.....	4 ans	28	12 k. 2	89	52	Tuberculose.
G. Victorine.....	4 ans	43	14 k. 2	94	54	Pneumonie gauche.

CONCLUSIONS

1° Il existe chez l'enfant, comme chez l'adulte, des souffles cardio-pulmonaires, c'est-à-dire des souffles indépendants de toute lésion organique, et qui sont la presque totalité des souffles anorganiques.

2° Ces souffles n'apparaissent que vers 3 ans et demi, et augmentent ensuite progressivement de fréquence, jusque vers la vingtième année, comme le montrent mes recherches qui portent sur un total de près de 400 observations.

3° Le diagnostic des souffles cardio-pulmonaires présente une importance considérable, en dissipant, à raison de leur

innocuité, les craintes que font toujours naître les symptômes des lésions organiques du cœur.

4° Les règles posées par M. le professeur Potain pour établir ce diagnostic chez les adultes sont applicables aux enfants.

5° L'apparition de ces souffles semble favorisée par quelques maladies (chorée, scarlatine, rhumatisme), tandis que l'influence d'autres affections paraît nulle (coqueluche, diphtérie, pneumonie).

6° La clinique infantile confirme en son entier la *théorie de Potain* telle qu'elle a été formulée dans la *Clinique de la Charité*.

RECUEIL DE FAITS

Thrombose spontanée des veines sous-clavière, axillaire et humérale droites chez une enfant atteinte de lésion cardiaque d'origine rhumatismale, par R. MESLAY, interne des hôpitaux.

Cl. Sch..., âgée de 13 ans, entre le 9 avril 1894, salle Triboulet, lit n° 2, hôpital Trousseau, service de M. le Dr Sevestre.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une hernie étranglée, grand'mère maternelle rhumatisante.

Antécédents collatéraux. — Néant.

Antécédents personnels. — Rougeole à 3 ans. Croup à 4 ans, soigné au pavillon Bretonneau. A 9 ans, ostéite du métatarse à droite, opérée en ville; longue suppuration.

En 1893, au printemps : première attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant duré six semaines. Envahissement des poignets, coudes, épaules, cou-de-pied, genou gauche, avec douleur et gonflement des articulations ; on a administré du salicylate de soude à ce moment.

En décembre de la même année : deuxième poussée rhumatismale généralisée. Durée : quinze jours.

Il semble que le cœur ait à ces moments attiré l'attention, car la

malade porte sur la région précordiale les cicatrices de quatre ventouses scarifiées.

En février 1894 : bronchite prolongée; toux fréquente; œdème des jambes, dyspnée au moindre mouvement.

Maladie actuelle. — Le 9 avril 1894, l'enfant est amenée à la consultation. Depuis dix jours elle se plaint d'essoufflements continuels, toux quinteuse, constipation, œdème des jambes.

Admission à l'hôpital.

Examen, le 10 avril. — Facies pâle. Légère bouffissure du visage. Dyspnée accentuée. Insomnie : la malade peut à peine prendre quelques heures de repos dans la position assise. Œdème bilatéral très accentué périmalléolaire. Œdème plus léger au niveau de la région lombaire.

Abdomen ballonné, sans ascite. Constipation.

Rate normale. Foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire droite : douleur à la pression de cette région. Urines assez rares, chargées en sels : ni albumine ni sucre. Râles sibilants et ronflants dans la hauteur des deux poumons avec râles fins de congestion aux bases. Température, 37°,2.

A l'inspection, ondulation assez nette au niveau des espaces intercostaux à gauche. La pointe du cœur bat dans le sixième espace en dehors du mamelon. Frémissement cataire très accentué à la palpation. La percussion permet de reconnaître l'hypertrophie considérable du cœur. Matité transversale: quinze centimètres; matité verticale, douze centimètres.

A l'auscultation, double souffle de la pointe avec dédoublement très net du deuxième bruit, celui-ci surtout perceptible au niveau de la partie moyenne à gauche.

Le souffle systolique très rude s'étend vers l'aisselle, passe en arrière jusqu'au voisinage de la colonne vertébrale.

Le diagnostic d'asystolie par suite de lésion mitrale (insuffisance et rétrécissement) s'impose.

Traitement. — Digitale, calomel, révulsion, régime lacté intégral.

Le 13. Suppression de la digitale qu'on remplace par la caféine. L'éréthisme cardiaque est diminué. Les râles de congestion pulmonaire ont en grande partie disparu. Diminution notable de l'œdème périmalléolaire. Amélioration relative de l'état général.

Les jours suivants, état stationnaire. Tout mouvement est cause de dyspnée. Urines normales, chargées en sels, assez abondantes.

8 mai. Essoufflement et palpitations plus violentes. Même auscultation du cœur ; râles abondants et très fins au niveau des bases pulmonaires. Temp. : 38°,5.

Dans la suite : amélioration des symptômes pulmonaires et de l'état général.

Le 28. A la suite d'un refroidissement pris au lit, poussée de congestion pulmonaire. Temp. 39°,8, Pouls 130.

Dans la nuit, la malade a été prise d'hémoptysie abondante, sang rouge, spumeux.

Toux fréquente, quinteuse.

Depuis le matin, expectoration visqueuse, légèrement teintée en rouge.

Râles très fins aux bases des poumons. Quelques irrégularités du cœur. On rend : Macération de digitale, 20 centigr.

Le 29. Matité de la base droite jusqu'au voisinage de l'épine de l'omoplate. Expiration soufflante ; râles fins aux deux temps. Temp. : 38°,4 le matin ; 39°,6 le soir.

Traces d'albumine dans les urines.

Traitement. — Ventouses scarifiées en arrière. Oxygène. Digitale.

1er juin. Même état général et local. Temp. : 39°,8 le matin ; 39° le soir.

Le 2. Moindre étendue de la matité à la base droite. Le souffle est à timbre moins aigre. Râles surtout à l'expiration au-dessus de la région soufflante. Affaiblissement général notable : décoloration des muqueuses et des téguments.

Le 4. A son réveil, l'enfant fait remarquer un gonflement du bras droit peu douloureux. Au moment de la visite, l'œdème est très apparent. Il siège surtout au niveau de la partie moyenne du bras où la pression forme un godet très accentué.

Impossible de sentir de cordon dur.

Aucun ganglion axillaire, ni sus-claviculaire.

Traitement. — Repos et légère compression ouatée.

Le 5. Extension très notable de l'œdème vers la région du coude. Œdème de l'avant-bras et de la main, surtout au niveau de la face dorsale. L'empâtement recouvre tout le moignon de l'épaule et même la région sus et sous-claviculaire correspondante.

Rien au niveau du cou ni de la face.

Impotence absolue du membre.

Persistance du souffle aigu de la base droite en arrière et de la matité. Bruits du cœur assourdis.

Le 10. Diminution considérable de l'œdème. Celui-ci a abandonné complètement la main, l'avant-bras. Au niveau du coude, disparition presque totale ; à la place qu'il a abandonnée, il laisse des vergetures rougeâtres parallèles à l'axe du membre et longues de 12 à 15 centim.

L'œdème reste accentué vers la région supéro-externe du bras.

Circulation collatérale très développée au niveau de la partie supérieure du thorax, dans la région sous claviculaire et pectorale ; de grosses veines sous-cutanées se dessinent en bleu sous les téguments décolorés.

Au niveau du bord interne du biceps, on sent très nettement un cordon fibreux, dur, noueux, assez douloureux qu'on rapporte à la veine humérale thrombosée.

Toux quinteuse ; expectoration un peu gommeuse avec filets de sang.

Résistance sans extension du souffle de la base.

Temp. : 38°,2 le matin ; 39° le soir.

Le 15. L'œdème brachial est presque totalement disparu ; les veines sous-cutanées se dessinent avec plus de netteté encore ; le cordon fibreux est très net à la partie interne du bras.

Temp. : 38°,8 et 39°,4.

Le souffle pleural remonte un peu : légère bronchophonie, sans véritable égophonie. Pas de pectoriloquie aphone.

De plus, dans la région sous-claviculaire gauche : matité à la percussion, respiration soufflante, quelques râles fins inspiratoires. Les bruits du cœur sont très sourds.

Le 16. La matité de la base droite remonte au-dessus de l'épine de l'omoplate. Souffle très net à timbre pleural. La matité ne vire pas en avant.

Au sommet gauche : matité et râles fins qui remplissent également l'aisselle correspondante.

Cœur en asystolie : irrégularité du pouls. Bruits sourds. L'auscultation laisse toujours percevoir le souffle systolique.

Le 19. Même état du cœur. Même auscultation à la base droite, au sommet gauche. De plus, râles fins très abondants à la base gauche.

Aucun soulagement n'est apporté ni par la révulsion, ni par la caféine, ni l'oxygène.

Le 20. A six heures du matin, crise de dyspnée. Mort en quelques minutes.

Autopsie, 21 juin. — A l'ouverture du thorax, on trouve :

A droite, épanchement pleural, transparent, citrin, de 350 gr.

A gauche, adhérences surtout à la partie moyenne.

Une coupe verticale des 2 poumons fait reconnaître : à droite, un infarctus pulmonaire, de coloration noire, occupant la presque totalité du lobe inférieur. A gauche, un deuxième infarctus au voisinage du hile, de même coloration, mais de volume moindre. Les parties voisines dans les deux poumons sont d'une coloration rouge vif par places, grisâtres en d'autres places, dures à la coupe avec des cloisons fibreuses bien nettes sur la surface de la coupe. On dirait par endroits une véritable carnification.

Emphysème des languettes pulmonaires antérieures.

Ganglions du hile hypertrophiés.

Au cœur, symphyse péricardique complète. L'organe très volumineux est complètement entouré d'une coque fibreuse très épaisse dans laquelle il est impossible de séparer en aucun point les deux feuillets de la séreuse.

Caillots agoniques remplissant l'oreillette droite. Quelques plaques fibreuses à la face interne de celle-ci. Rien de spécial aux orifices artériel et auriculo-ventriculaire à droite, sauf un peu de sclérose des piliers au voisinage des valvules. Caillots dans le ventricule. A gauche, plaques fibreuses larges et nombreuses de la face interne auriculaire. L'orifice mitral est converti en un détroit absolument scléreux, dur, présentant même quelques concrétions dures, surtout à la partie externe. L'épreuve physiologique de la valvule permet de constater son insuffisance, de même que l'introduction du doigt fait reconnaître le rétrécissement. Sclérose très accentuée des cordages et des piliers, surtout au niveau du pilier antérieur. Hypertrophie du muscle cardiaque. Rien aux valvules aortiques : quelques plaques scléreuses à l'origine de cette artère.

Foie volumineux ; foie muscade typique. Quelques plaques de périhépatite.

Rate volumineuse, dure, scléreuse avec un infarctus au niveau de la face supérieure. Plaque de périhépatite très épaisse.

Congestion des reins. Rien à noter pour le tube digestif. Aucun épanchement péritonéal.

Au cerveau, congestion intense des vaisseaux pie-mériens. Un peu de liquide dans les ventricules latéraux ; congestion des noyaux.

La dissection des veines du bras droit permet de reconnaître une thrombose complète de la veine sous-clavière depuis sa réunion avec la veine jugulaire dont l'embouchure est perméable, de la veine axillaire, de la veine humérale principale dont les troncs collatéraux et les branches sont thrombosés sur une certaine étendue. Le caillot descend jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessus du pli du coude. Dans la

région sus-claviculaire, non plus qu'au-dessous de la clavicule ou dans le creux axillaire, on ne trouve de ganglion hypertrophié ou autre cause locale capable d'expliquer la formation du caillot.

Celui-ci sur une coupe se montre grisâtre, adhérent aux parois, remplissant toute la lumière du vaisseau, sauf à la partie toute inférieure du bras.

La perméabilité des veines superficielles est complète.

Examen microscopique. — 1° *La veine thrombosée ;* sur les coupes, la lumière du vaisseau paraît totalement oblitérée par des caillots, de deux sortes : les uns, anciens, accolés à la membrane interne sur les trois quarts de la circonférence du canal, sont composés presque exclusivement de fibrine devenue hyaline, exempte de globules rouges, pauvre en leucocytes; les autres, plus récents, sont constitués par des filaments de fibrine granuleuse parsemée de leucocytes et de globules rouges encore reconnaissables.

Des vaisseaux de nouvelle formation sillonnent les parties les plus profondes du caillot ancien, celles qui touchent à l'endo-veine.

Cette dernière membrane, ainsi que les autres couches du vaisseau, sont normales, à peine épaissies, peut-être un peu plus riches en éléments nucléaires qu'à l'état normal.

2° *L'infarctus pulmonaire* se montre composé de deux zones bien distinctes : le centre, qui est transformé en un amas informe de détritus pulpeux, nécrosés bien manifestement et gorgés d'éléments lymphatiques et de microbes innombrables ; la périphérie qui forme, autour de ce centre, une large bande assez réguliere, et dans laquelle le parenchyme pulmonaire est le siège des lésions inflammatoires les plus variées. Un grand nombre d'alvéoles sont remplis, surdistendus même par des globules purulents ; c'est le type le plus complet de l'alvéolite suppurée. D'autres cavités respiratoires, toutes voisines, sont gorgées de fibrine et de globules rouges associés à des leucocytes ; véritable alvéolite exsudative aiguë, en tout comparable à la lésion pneumonique la plus pure. D'autres alvéoles enfin sont remplis de cellules épithéliales arrondies, vésiculeuses, entremêlées à quelques leucocytes et à un petit nombre de globules rouges, lésions caractéristiques de la splénisation aiguë. Quelquefois la diapédèse des globules rouges y est tellement prédominante qu'on croirait à un infarctus hémorrhagique, n'étaient les nombreuses cellules blanches et les épithéliums proliférés qui révèlent la nature inflammatoire des lésions.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Réunie à Londres, du 30 juillet au 2 août 1895.

Les suites nerveuses des maladies infectieuses.

M. HARDFORD. — Signalées depuis longtemps par Hoffmann, Cullen, Sauvages, les paralysies survenant pendant la convalescence des fièvres, n'ont été étudiées systématiquement que depuis Landry et Gübler.

Pour étudier les suites nerveuses des maladies infectieuses, il faut les diviser en trois groupes suivant qu'il s'agit du *cerveau* et de ses enveloppes, de la *moelle épinière* et de ses enveloppes ou des *nerfs périphériques*.

Pour le cerveau, les cas sont fréquents. Osler, sur 229 cas de fièvre typhoïde, note trois fois l'apparition de la mélancolie et des états dépressifs pendant la convalescence. Sur 1,000 cas de folie, Clouston en a trouvé 10 à la suite de maladies fébriles, 4 après la scarlatine.

La perte de la parole s'observe assez fréquemment chez des enfants après la fièvre typhoïde ; ne pas la confondre avec l'aphasie vraie ; elle est passagère et ne correspond certainement pas à une lésion grossière du cerveau, mais probablement à une paralysie par épuisement portant sur les cellules nerveuses de l'écorce et à une irrigation insuffisante durant la convalescence.

Du côté de la moelle et de ses enveloppes, on observe la myélite et la méningite spinale ; qu'elles soient d'origine septicémique ou produites par le poison spécifique de la fièvre. La myélite aiguë complique la variole, la rougeole et la scarlatine, soit au cours, soit pendant la convalescence, soit même un ou plusieurs mois après la convalescence ; on peut citer le cas de Barlow : myélite disséminée consécutive à la rougeole.

La poliomyélite antérieure s'observe aussi ; dans plusieurs de ces observations, l'atrophie musculaire a été primitive et bien liée à la lésion médullaire, dans d'autres la lésion était une névrite périphérique.

Ormerod (1884) a signalé trois cas d'atrophie musculaire progressive, forme juvénile, chez les membres de la même famille à la suite d'une rougeole. Donkin (1890) a publié trois cas d'amyotrophie progressive héréditaire, frappant le père et deux de ses enfants, ces deux derniers à la suite d'une rougeole. Hardford a observé une paralysie pseudo-

hypertrophique chez un garçon de 9 ans ayant débuté à 5 ans, après une « fièvre ». Dans un autre cas, un garçon de 11 ans fut atteint d'atrophie musculaire générale après une fièvre typhoïde suivie de scarlatine.

Il faut encore citer l'affection décrite par Gibney et Osler, sous le nom de « typhoid-spine » (moelle typhique) et caractérisée par l'apparition de douleurs dans le dos et les jambes, au cours de la convalescence de la fièvre typhoïde.

M. Hardford a observé trois cas de névrite périphérique du cubital, pendant la convaleseence de la fièvre typhoïde. Dans d'autres cas, il a noté l'existence d'une sensibilité particulière des doigts, qui tenait évidemment à une névrite périphérique et qui, dans aucun cas, n'était suivie d'atrophie musculaire. Osler a également publié trois cas de névrite post-typhique frappant deux fois le cubital, une fois le cubital et le péronier.

M. Barlow observe que les maladies infectieuses provoquent quelquefois la recrudescence d'une lésion nerveuse préexistante. Un enfant atteint de paralysie spasmodique fut pris au cours d'une rougeole de paralysie générale et mourut dans le coma.

Hypertrophie congénitale du pylore et de l'estomac.

M. J. Thomson a rapporté l'observation d'un nourrisson mort à l'âge de 26 jours, après avoir présenté pendant tout ce temps des vomissements incoercibles.

A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes : l'œsophage était très dilaté, l'estomac distendu et le pylore tellement épaissi et hypertrophié que par une pression exercée sur l'estomac, on ne parvenait pas à faire passer du liquide dans le duodénum. La couche musculaire de l'estomac avait triplé d'épaisseur.

Manifestations osseuses et articulaires de la syphilis congénitale.

M. Morgan décrit les lésions de périostite ostéoplastique et ne signale rien de nouveau au point de vue des lésions osseuses. Les manifestations articulaires sont beaucoup plus rares. Hutchinson jeune, admet que la syphilis héréditaire peut produire des synovites, des gommes périsynoviales, des chondro-arthrites. Les formes les plus fréquentes sont l'épiphysite syphilitique, dans laquelle la synoviale est affectée par continuité, et l'hydarthrose chronique, spécialement des genoux.

M. Morgan repousse, comme tout le monde, l'opinion exclusive de Parrot sur l'origine syphilitique du rachitisme, mais il remarque comme Lees et Barlow que le craniotabes n'est pas fréquent dans le rachitisme

tandis qu'on l'observe souvent dans l'hérédo-syphilis. Sur 100 cas de craniotabes, Carpenter a trouvé 74 fois des antécédents spécifiques, et quand il y avait en même temps du rachitisme, le traitement mercuriel guérissait le craniotabes sans modifier le rachitisme ; on ne saurait donc nier l'influence de l'infection syphilitique dans le développement de cette lésion.

M. d'ARCY-POWER présente un garçon de 11 ans qui a guéri d'une arthrite du genou gauche, considérée comme tuberculeuse, par le traitement syphilitique.

M. BARLOW soutient que le craniotabes est souvent d'origine rachitique sans aucune trace de syphilis.

ANALYSES

MÉDECINE

Pseudo-diphtérie d'origine septicémique chez les nouveau-nés et les nourrissons, par EPSTEIN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XXXIX, p. 420. — Les affections septiques, à forme pseudo-diphtérique, de la bouche et de la gorge peuvent se développer primitivement sur la muqueuse, à la suite d'une lésion de cette dernière, ou survenir secondairement à une septicémie générale.

Les lésions qui donnent lieu à une infection septique primitive de la bouche et de la gorge ont une origine variable. Les lavages et les frictions de la muqueuse buccale qu'on fait indifféremment et d'une façon banale à tous les nourrissons, jouent sous ce rapport un rôle plus considérable qu'on ne le pense ; ils enlèvent notamment l'épithélium au niveau des parties saillantes de la muqueuse, et la mise à nu de cette dernière peut devenir le point de départ d'une infection septique générale.

Inversement, il peut arriver qu'au cours d'une septicémie générale d'origine variable, il survienne une nécrose secondaire de la muqueuse bucco-pharyngienne ou une transformation des lésions épithéliales en ulcérations septiques. La nécrose se limite encore à l'épithélium ou bien se porte en profondeur et donne lieu à des ulcérations profondes, comme cela s'observe fréquemment dans la gastro-entérite septique à marche subaiguë. Lorsque la nécrose ou les ulcérations prennent une certaine extension et envahissent la voûte palatine, le voile du palais, les amygdales, l'aspect de la muqueuse rappelle assez bien celui de la diphtérie. Mais l'analogie

est encore plus grande dans une autre forme de stomatite septique, secondaire à la septicémie générale et caractérisée par la formation des fausses membranes sur les amygdales et le voile, la muqueuse buccale, le pharynx, — fausses membranes qui ont tous les caractères macro et microscopiques de la diphtérie.

Les cas de ce genre, assez fréquents dans le temps, ont été décrits par Ritter, sous le nom de diphtérie, et plus tard sous celui de croup ou de diphtérie septique. Aujourd'hui ils sont devenus très rares, depuis que la septicémie des nouveau-nés ne sévit plus dans les hospices.

La pseudo-diphtérie septicémique se rencontre principalement chez des sujets débiles et affaiblis par une maladie à caractères septiques.

L'affection débute toujours par une rougeur et une tuméfaction de la muqueuse; ordinairement il existe en même temps du muguet. L'exsudat fibrineux se manifeste ordinairement en premier lieu au niveau du voile du palais, quelquefois au niveau d'un pilier; ou bien il part d'un aphte de Bednar. Une fois commencé, le processus envahit les parties voisines et rapidement les fausses membranes envahissent toute la muqueuse buccale, l'épiglotte même, et pénètrent dans le larynx ou bien descendent le long du pharynx, de l'œsophage, voire même de l'estomac.

Comme dans toutes les pyo-septicémies des nouveau-nés, la température reste normale. Les ganglions ne sont pas tuméfiés.

L'examen microscopique de la muqueuse montre les mêmes lésions que dans la diphtérie vraie. Dans certains cas, l'épithélium est englobé dans l'exsudat qui repose directement sur la muqueuse; dans d'autres cas, l'épithélium est encore conservé par places. Dans les mailles de l'exsudat, on trouve des cellules épithéliales nécrosées, des leucocytes principalement dans les couches profondes. Les papilles sont gonflées et traversées par des vaisseaux turgescents entourés de leucocytes. Dans certains cas enfin, la muqueuse est franchement gangrenée.

L'examen bactériologique fait dans un cas observé par l'auteur (nourrisson de 20 mois atteint au cours d'une gastro-entérite septique) montra des streptocoques et des staphylocoques seuls. Or, dans ce cas, l'examen bactériologique du sang, quelques jours avant l'apparition de la pseudo-diphtérie, montra l'existence des mêmes micro-organismes (staphylocoques et streptocoques).

L'auteur considère son cas comme un type de la pseudo-diphtérie septique secondaire, consécutive à une septicémie générale à point de départ variable, pouvant être tantôt le tube digestif, tantôt l'ombilic, tantôt l'arbre respiratoire, tantôt un point quelconque de l'organisme. Cette

pseudo-diphtérie secondaire serait l'expression partielle d'une infection générale, au même titre que certaines entérites étudiées récemment par Maser et Czerny *(Rev. des mal. de l'enf.*, 1894, p. 636).

La rhinite pseudo-membraneuse dans ses rapports avec le bacille diphtérique et le bacille pseudo-diphtérique, par GERBER et PODACK. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1895, vol. LIV, p. 262. — L'auteur a réuni dans son travail cinq cas de rhinite fibrineuse où l'examen microbiologique des fausses membranes, complété par les inoculations faites à des cobayes, a montré la présence des bacilles diphtériques virulents. Dans un cas, le seul qui se rapporte à un adulte, il y a eu contamination de la fille (angine diphtérique) du malade; à ce moment l'examen bactériologique pratiqué chez le père montre la présence des bacilles diphtériques virulents dans la gorge, et des bacilles pseudo-diphtériques dans le nez. Le père a contaminé sa fille au 76e jour après le début de sa rhinite. Dans deux autres cas également, le bacille pseudo-diphtérique remplaça, dans le nez, le bacille diphtérique vrai, au 45e jour et au 83e jour après le début de la rhinite fibrineuse. Enfin dans un sixième cas de rhinite atrophique ayant débuté douze ans auparavant, très probablement sous forme de rhinite pseudo-membraneuse, l'examen bactériologique montra la présence des bacilles pseudo-diphtériques.

L'auteur s'appuie sur tous ces faits d'ordre bactériologique et sur des considérations cliniques pour soutenir la nature diphtérique vraie de la plupart des cas de rhinite fibrineuse.

L'évolution relativement bénigne de la rhinite pseudo-membraneuse s'expliquerait par le terrain sur lequel évoluent les bacilles et aurait son analogue dans la conjonctivite diphtérique dont la marche est également bénigne. Le remplacement des bacilles diphtériques par des bacilles pseudo-diphtériques n'aurait rien de surprenant, puisque le même fait s'observe également dans la convalescence des angines diphtériques. Pour ce qui est des cas où l'on trouve soit des bacilles pseudo-diphtériques, soit des streptocoques et des staphylocoques, on peut admettre la disparition des bacilles virulents au bout d'un certain temps et leur remplacement par des bacilles pseudo-diphtériques, ou une rhinite pseudo-membraneuse streptococcique.

Bactériologie des cavités de la face dans la diphtérie, la rougeole et la scarlatine, par WOLFF. *Zeitschr. f. Hyg. u Infectionskrank.*, 1895, vol. XIX, p. 224. — L'étude bactériologique a porté sur les sinus maxillaire, sphénoïdal, frontal, la caisse du tympan.

Sur vingt-deux enfants ayant succombé à la diphtérie, dans tous les cas on trouva dans toutes ou dans quelques-unes des cavités de la face des staphylocoques, des streptocoques, des pneumocoques diversement associés. Le bacille diphtérique existait seulement dans les cas de diphtérie nasale (12 cas).

L'auteur insiste sur l'importance de la diphtérie nasale au point de vue prophylactique. Dans un cas, le bacille diphtérique existait encore 23 jours après la disparition de la diphtérie; dans un autre, un diphtérique, resté 63 jours à l'hôpital pour une diphtérie nasale, infecta son frère, en rentrant dans sa famille.

L'auteur pose donc en principe que les diphtériques guéris ne doivent sortir de l'hôpital qu'après constatation de l'absence des bacilles diphtériques dans le nez. Cet examen est particulièrement important chez les enfants, vu la fréquence de la communauté des mouchoirs dans les familles et l'habitude de s'introduire les doigts dans le nez.

L'examen bactériologique des cavités de la face fait dans cinq cas de rougeole et deux de scarlatine, a montré la présence de diplocoques, de streptocoques et staphylocoques.

Étude clinique et expérimentale sur les leucocytes dans la diphtérie, par J. LOVETT MORSE. *Boston City Hosp. Med. and Surg. Report*, 1895. — Dans 30 cas que l'auteur a examinés, il existait constamment une hyperleucocytose manifeste, au moins aussi accusée que dans la pneumonie. Cette hyperleucocytose commence très probablement dès le début de la maladie ; elle progresse à mesure que l'affection évolue, atteint son maximum au moment où la diphtérie atteint son summum, diminue pendant la convalescence et disparaît avec, ou peu de temps après la chute des fausses membranes. L'intensité de l'hyperleucocytose est généralement en rapport direct avec l'extension des fausses membranes, mais les exceptions ne sont pas rares. Il ne semble pas exister de relation constante entre l'adénopathie et l'hyperleucocytose et, bien que cette dernière soit généralement très prononcée dans les cas septiques avec adénopathie cervicale et sous-maxillaire, l'augmentation du nombre de leucocytes n'en est pas moins évidente dans certains cas légers où l'adénopathie fait défaut. L'état des poumons et des reins ne semble pas non plus exercer une influence sur l'hyperleucocytose, si bien que cette dernière ne peut être attribuée ni à un symptôme, ni à un groupe de symptômes, mais à des conditions générales créées par l'absorption des toxines.

Le plus souvent l'augmentation porte sur les neutrophiles polynucléaires; dans un petit nombre de cas, principalement chez les convalescents, l'hyperleucocytose porte sur les lymphocytes. A deux ou trois cas près, le nombre d'hématies est toujours resté normal.

La partie expérimentale du travail comprend des expériences sur la leucocytose dans la diphtérie expérimentale (conjonctivite diphtérique chez les cobayes) et après l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de toxines diphtériques. Il résulte de ces expériences que l'hyperleucocytose apparaît aussi bien dans les deux cas; toutefois, dans le second cas, l'hyperleucocytose est précédée d'une période d'hypoleucocytose qui se manifeste déjà quinze minutes après l'intoxication pour atteindre son maximum une heure et demie plus tard. L'examen microscopique a permis encore de constater que cette hyperleucocytose ne s'accompagnait pas de processus viscéraux d'inflammation et d'exsudation. (Voir Gabritschewsky, *Rev. des malad. de l'enf.*, 1895, p. 194.)

Diphtérie à forme d'angine herpétique, par DIEULAFOY. *Acad. de méd.*, 11 juin 1895. — En présence d'une angine à début violent, très fébrile, se caractérisant par une rougeur vive, des vésicules et un exsudat pultacé, on porte généralement le diagnostic d'angine herpétique et on éloigne l'idée de diphtérie. Ce diagnostic n'a aucune valeur, alors même que des vésicules d'herpès ont apparu sur les lèvres, car si en pareil cas on fait l'examen bactériologique de la gorge, on peut y trouver des bacilles de Löffler (M. Dieulafoy en donne plusieurs exemples). Conclusion: une fois de plus, l'examen clinique de la gorge n'a aucune valeur dans le diagnostic des angines membraneuses.

Dans les séances suivantes, 25 juin, 2 juillet, MM. CADET DE GASSICOURT, A. ROBIN, DIEULAFOY ont rapporté de nouveaux faits dans le même sens.

M. LANDOUZY (30 juillet) a apporté les résultats des examens pratiqués dans le laboratoire de la *Presse médicale* portant sur 864 cas d'angines couenneuses; sur ce nombre 42 p. 100 étaient des angines à bacilles de Löffler; 58 p. 100 ne contenaient pas ce bacille. Nouvelle preuve, s'il en fallait, de la nécessité de l'examen bactériologique en pareil cas.

Hémorrhagies de la diphtérie, par H. AUSTEN et H. COGGILL. *Brit. med. Journ.*, 30 mars 1895, p. 694. — En 1893 et en 1894, les auteurs ont noté 58 cas d'hémorrhagie chez 880 diphtériques hospitalisés et présentant les signes locaux de la maladie.

De ces hémorrhagies, les unes se sont produites par les *muqueuses*

(18 épistaxis graves et 10 hématémèses) ; les autres par la *peau*. Ces dernières avaient tantôt la forme d'*ecchymoses* (23 fois sur la face, 36 fois sur les extrémités, 43 fois sur le thorax et dans les régions lombaire et sacrée), tantôt celle de *taches purpuriques* (23 fois sur le tronc, 1 fois sur le visage et 9 fois sur les membres). En outre, on a trouvé les deux formes associées dans 16 cas. Jamais d'hématurie. La mort suivit généralement l'apparition des hémorrhagies de vingt-quatre à quarante-huit heures; dans deux cas, la mort ne survint qu'au bout de neuf à onze jours.

L'examen bactériologique pratiqué dans onze cas donna le bacille de Löffler 5 fois pur, 6 fois associé à des staphylocoques ou streptocoques.

A l'autopsie, on trouva dans la majorité des cas, des hémorrhagies internes dans la séreuse pleurale et péricardique, sur la surface des poumons, les parois de l'estomac et de l'œsophage; plus rarement dans l'endocarde, l'intestin ou le rein.

Sur un cas insolite de diphtérie de la trachée, par M. GOODALL. *Soc. clin. de Londres*, 1er mars 1895. — Un enfant de 4 ans a présenté ceci de particulier que, malgré la production et l'expectoration de fausses membranes en abondance, il n'a eu à aucun moment de signes d'obstruction du larynx; on a noté seulement un peu de dyspnée pendant le rejet des plus gros fragments. Il survint de l'albuminurie et une paralysie post-diphtérique du voile du palais, des muscles ciliaires et des membres inférieurs. L'enfant a guéri. L'auteur estime que dansce cas, le larynx n'a pas été atteint.

Il a observé trois autres cas analogues, chez un garçon et une fille âgés de 4 ans et chez une fille de 18 ans. Cette dernière mourut après avoir expectoré plusieurs fausses membranes provenant de la trachée. Elle n'avait pas eu de dyspnée et elle a dû succomber vraisemblablement à l'intensité de l'infection. Le bacille de Löffler fut constaté dans ce cas au niveau des lésions du voile du palais. Les deux enfants expulsèrent aussi des lambeaux pseudo-membraneux provenant de la trachée, mais on ne put constater chez eux le moindre symptôme d'obstruction du larynx. Ils guérirent tous les deux après avoir présenté de la paralysie.

M. SPENCER estime que ces observations montrent l'identité, au point de vue pratique, de la bronchite fibrineuse et de la bronchite diphtérique.

M. SIDNEY PHILLIPS fait remarquer que dans la bronchite fibrineuse les exsudats se distinguent des membranes diphtériques par leur struc-

ture lamelleuse. Au point de vue clinique les deux affections diffèrent également.

De la prédisposition individuelle à la diphtérie, par WASSERMANN. *Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankh.*, 1895, vol. XIX, p. 408. — Prenant pour point de départ les grandes statistiques publiées récemment par Feer et par Flügge, l'auteur montre que la morbidité pour la diphtérie est relativement petite, même chez les enfants, et que la fréquence et la gravité de la diphtérie diminuent avec l'âge. Ces deux faits permettent de penser qu'un grand nombre d'individus peuvent déjà, pendant l'enfance, s'exposer impunément au contact avec le bacille diphtérique sans contracter la diphtérie.

Pour étudier expérimentalement ce point, l'auteur a examiné le sang de 17 enfants et de 34 adultes n'ayant jamais eu d'angine, au point de vue de la présence des antitoxines diphtériques. On prenait 5 ou 6 centim. cubes de sang qu'on mélangeait avec une certaine quantité de toxines diphtériques, et on en injectait une partie à des cobayes. Les expériences conduites de cette façon ont montré que sur 17 enfants de 18 mois à 11 ans, 11 possédaient un sérum antitoxique très actif, 2 un sérum peu actif, 4 un sérum dépourvu de toute propriété antitoxique; sur les 34 adultes, 28 avaient un sérum antitoxique très actif; il a semblé que la fréquence du sérum antitoxique et l'intensité de ce dernier augmentaient avec l'âge.

Il serait donc tentant d'attribuer l'immunité dont certains individus jouissent envers la diphtérie, au pouvoir antitoxique de leur sérum, hypothèse qui s'appuierait sur certains faits cliniques et expérimentaux, tels que la présence des bacilles diphtériques virulents dans la gorge des convalescents de la diphtérie, la présence des antitoxines dans le sérum de ces convalescents, la résistance à l'intoxication diphtérique, des animaux dont le sérum contient des antitoxines, la présence des bacilles diphtériques virulents dans la gorge des individus bien portants, etc. Mais d'un autre côté, il est impossible de soutenir que les individus possédant un sérum antitoxique soient absolument réfractaires à la diphtérie, car le degré d'antitoxicité du sérum est très variable, et l'on ne sait pas la quantité de toxines qu'il peut neutraliser pour empêcher l'éclosion de a diphtérie ; on sait également que les injections prophylactiques de sérum antitoxique ne réussissent pas dans tous les cas. Tout ce qu'on pourrait dire, dans l'état actuel de la question, c'est que le pouvoir antitoxique du sérum est un des facteurs principaux qui interviennent dans le méca-

nisme de l'immunité individuelle contre la diphtérie. D'où vient cette fonction antitoxique du sérum de certains individus ? Comme le sang des animaux naturellement réfractaires à la diphtérie (rats) ne possède pas de pouvoir antitoxique, l'auteur conclut que la fonction en question est acquise et qu'elle ne peut être que le résultat de l'activité du bacille diphtérique. L'examen bactériologique des sécrétions de la gorge et du nez des individus dont le sérum possédait un pouvoir antitoxique, a montré la présence du bacille pseudo-diphtérique, que l'auteur croit différent du vrai bacille diphtérique. L'auteur conclut donc que la question de l'origine de la fonction antitoxique acquise reste ouverte, en ce sens qu'elle peut être due à l'action du bacille diphtérique, ou à l'intervention d'un processus organique que l'on ne connaît pas encore.

Le dernier point que l'auteur étudie dans son travail, c'est l'existence des bacilles diphtériques sur des individus ayant un sérum antitoxique et pouvant devenir de ce fait agents de propagation de la diphtérie. Sur 20 enfants frères ou sœurs de petits malades soignés pour diphtérie, l'auteur trouva chez 3 des bacilles virulents; 2 restèrent indemnes, 1 contracta la diphtérie. Les mêmes faits ont été constatés par Wilch de Baltimore. L'auteur en conclut que la désinfection d'un logement de diphtérique, ne doit être faite qu'après avoir constaté l'absence de bacilles diphtériques, non seulement chez le malade, mais aussi chez les personnes de son entourage.

Propriétés antitoxiques du sérum des enfants, par ORLOWSKI. *Deut. med. Wochenschr.*, 1895, n° 25 p. 400. — Les recherches de l'auteur faites à la clinique du professeur Escherich ont porté sur le sang de 14 enfants. Par la saignée on obtenait une certaine quantité de sang, dont le sérum, mélangé avec des toxines diphtériques, était injecté à des cobayes. Ces expériences ont donné les résultats suivants :

1° Chez un certain nombre d'enfants qui, en apparence, n'ont jamais eu la diphtérie, le sérum possède le pouvoir d'atténuer et même de neutraliser les toxines diphtériques.

2° L'intensité de ce pouvoir antitoxique, autrement dit le degré de concentration des substances immunisantes ne dépend pas de l'âge de l'enfant.

3° Les mêmes propriétés antitoxiques existent dans le sang des convalescents de diphtérie; elles apparaissent quelque temps après la disparition des fausses membranes et sont ordinairement attribuées à la formation des antitoxines apparaissant dans l'organisme sous l'influence du

processus morbide. Mais comme les propriétés antitoxiques existent également dans le sang des individus bien portants, l'hypothèse précédente ne pourra être considérée comme acquise, que lorsqu'on aura démontré l'apparition ou l'augmentation des propriétés anti toxiques au cours de la diphtérie ou après l'évolution de l'affection.

4° Tant qu'on ne connaîtra pas la nature chimique des substances antitoxiques, leur présence dans le sérum des individus ayant eu ou non la diphtérie doit rester à l'état de simple hypothèse.

Dans une note accompagnant ce travail, le professeur Escherich ajoute que, dans un cas qu'il a eu l'occasion d'observer après la terminaison de ce travail il a pu constater l'apparition des propriétés antitoxiques après la diphtérie. Il s'agit d'une enfant dont le sang possédait un pouvoir antitoxique très faible (observation XIII) ; à la sortie de l'hôpital, elle contracta une diphtérie très légère, et son sérum examiné pendant la convalescence se montra extrêmement actif. D'après Escherich, cette observation montrerait que le pouvoir antitoxique du sérum des individus n'ayant jamais eu la diphtérie, tiendrait à l'existence antérieure d'une diphtérie bénigne passée inaperçue. [Voir la communication de Fischl, *Congrès de Lübeck*, *Rev. des mal. de l'enf.*, 1895, p. 528.]

L'incubation dans la diphtérie, par CARTENS. *Deut. med. Woch.*, 1894, n° 35, p. 573. — Dans l'observation que publie l'auteur il a été possible d'établir rigoureusement la durée de l'incubation, c'est-à-dire le temps qui s'est écoulé entre l'apparition des bacilles diphtériques dans la gorge, et l'éclosion des phénomènes cliniques de la diphtérie.

Il s'agit d'une famille composée du père, de la mère et de trois enfants. Un enfant contracte la diphtérie le 4 juillet, le second le 14, et dans les deux cas le diagnostic est fait après examen bactériologique. Comme l'isolement était impossible et que dans ces conditions on pouvait craindre pour le troisième, l'auteur pratiqua chez cet enfant, tous les jours à partir du 14 juillet, l'examen bactériologique de la gorge. Les cultures faites les 14, 15, 16 et 17 juillet donnèrent naissance à des microcoques. Le 19, sur des cultures faites avec les sécrétions prises le 18, on trouva le bacille de Löffler pur, et le 20 l'enfant présentait les phénomènes locaux et généraux de la diphtérie.

L'incubation n'a donc pas dépassé vingt-quatre heures. La diphtérie a été dans ce cas particulièrement grave, en rapport avec ce fait clinique bien connu, que l'infection est ordinairement d'autant plus grave que l'incubation est plus courte.

La broncho-pneumonie diphtérique, par BELFANTI. *Lo Sperimentale*, 1894, fasc. II, p. 179. — L'opinion générale est que la broncho-pneumonie de la diphtérie est la conséquence d'une infection secondaire due au streptocoque pyogène. On a été jusqu'à nier la possibilité de trouver le bacille de la diphtérie dans le parenchyme pulmonaire. Or cette manière de voir est beaucoup trop absolue. J. Darier (1885), L. Martin (1892), G. Mya (1895) ont trouvé le bacille de Löffler dans les foyers broncho-pneumoniques. Belfanti a fait la même constatation et voici les conclusions de son travail :

La broncho-pneumonie de la diphtérie peut être provoquée par le bacille de Löffler soit seul, soit associé au streptocoque ou au pneumocoque ; les lésions de la broncho-pneumonie diphtérique sont fibrineuses et hémorrhagiques. Il est à remarquer que la toxine diphtérique peut provoquer les mêmes lésions. Sur les animaux, on peut les reproduire aussi bien avec le bacille qu'avec la toxine.

Vaccination de la diphtérie par les antitoxines artificielles, par SMIRNOW. *Berlin. klin. Woch.*, nos 30 et 31, 1895. — Nous avons déjà dit (*Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1895, p. 38) comment l'auteur obtient des produits antitoxiques par l'électrisation de cultures de bacilles diphtériques. Nous ne saurions entrer dans le détail de cette opération. Voici les conclusions les plus importantes de ce curieux travail.

1° Les microbes de la diphtérie ne fabriquent leur poison spécifique que sur l'albumine du sérum et les albuminoses; sur la globuline ils prolifèrent mais perdent leur virulence ;

2° L'énergie du poison diphtérique produit par une même source microbienne varie suivant la composition des albumines ou albuminoses du milieu de culture. La toxine fabriquée sur l'albumine du cheval est plus faible que celle faite sur l'albumine du bœuf. De même, pour les bouillons de cheval, de bœuf, de veau, le premier donne les cultures les moins toxiques et le dernier les plus toxiques ;

3° Par l'électrolyse on peut, à l'aide des toxines diphtériques, produire une antitoxine qui guérit les lapins et les cobayes, même à une période avancée de l'infection. Il faut avoir soin, avant de s'en servir, de rétablir la composition en sels qui existait avant l'électrolyse;

4° Pour le lapin, il faut une électrolyse plus prolongée que celle qui est nécessaire pour l'antitoxine destinée au cobaye. L'antitoxine oxydée, c'est-à-dire celle qui se produit au pôle négatif, est, toutes choses égales d'ailleurs, plus énergique que l'antitoxine réduite, c'est-à-dire du pôle négatif ;

5° Les antitoxines artificielles possèdent les mêmes propriétés que le sérum de chevaux immunisés ; elles guérissent la diphtérie de la même façon, avec cette différence, toutefois, que leur dosage doit être surveillé : tout excès d'antitoxine a une action nuisible. L'antitoxine que prépare Smirnow est telle que 0,05 à 1 cent. cube guérit un cobaye infecté depuis 16 à 18 heures avec 0,1 cent. cube de culture diphtérique ;

6° L'immunité naturelle ou la sensibilité des animaux à la diphtérie dépend varisemblablement de la teneur de leur sang en albumine et globuline.

Angine diphtérique guérie par le sérum; accidents dus au streptocoque, par CARRON DE LA CARRIÈRE, *Journ. des praticiens*, 24 août 1895, n° 8, p. 119. — A propos de l'observation de MM. Moizard et Bouchard, M. Sevestre avait rapporté un cas de diphtérie, traité par le sérum et compliqué d'accidents graves qu'il avait attribués au streptocoque (*Rev. des mal. de l'enf.*, 1895, p. 446). L'observation de Carron est très analogue. Chez un garçon de 3 ans, la maladie débute comme une diphtérie typique, à bacilles longs; elle marche assez rapidement vers la guérison après deux injections de sérum. Cinq jours après la première injection, ascension de température, délire, gonflement des ganglions sous-maxillaires, puis exanthème scarlatiniforme, langue sèche, prostration ou excitation et anxiété, albuminurie (absente auparavant), arthralgies, myalgies. Au bout d'une dizaine de jours, ces accidents s'améliorent, la température s'abaisse, mais l'enfant ne se remet pas; c'est au bout de quinze autres jours, que l'on reconnaît l'existence nette du pus dans un ganglion sous-maxillaire et que l'incision met fin à tous les accidents.

La présence des *streptocoques très virulents* dans le pus démontre que les troubles consécutifs à l'angine étaient d'origine infectieuse et qu'on ne peut en accuser le sérum.

Rhumatisme chronique progressif consécutif au rhumatisme scarlatin, par DAUBAN. Th. de Paris, 1895, et *Journ. de méd. prat.* — L'auteur cite une observation remarquable de M. Péron, dans laquelle la scarlatine, suivie d'arthrites scarlatineuses, a été le point de départ immédiat d'un rhumatisme chronique progressif bien caractérisé. L'enfant avait 12 ans lorsque la scarlatine s'est produite et la malade, observée à l'âge de 23 ans, présentait un grand nombre de déformations portant principalement sur les extrémités supérieures.

M. Dauban note à ce propos que chez cette malade les lésions n'étaient

pas exactement les mêmes que celles qu'on observe dans le rhumatisme noueux vrai.

Tandis que pour ce dernier, il est question le plus souvent, sinon toujours, de lésions osseuses considérables, de productions ostéoïdes, de subluxations des extrémités articulaires, d'ankylose, on a eu ici, au contraire, à signaler des lésions portant sur les synoviales articulaires et sur le tissu fibreux qui les entoure.

Cette prédilection pour les synoviales a même été tellement marquée que, par sa localisation sur les bourses séreuses des tendons extenseurs du poignet, la lésion a provoqué des désordres suffisants pour nécessiter une intervention chirurgicale (excision des bourses séreuses).

De plus, le pronostic n'a pas paru aussi grave que dans les formes ordinaires, car l'emploi des pointes de feu et de l'iodure de potassium a enrayé suffisamment les crises pour que la malade pût facilement reprendre un travail assez délicat, et de plus, les lésions même ont rétrocédé dans une certaine mesure.

Le streptocoque scarlatineux, par d'Espine. *Acad. des Sc.*, 6 mai, 1895. — L'auteur a déjà fait connaître, en 1892 (en collaboration avec de Marignac), les caractères de ce microbe.

En examinant 4 cas de scarlatine, non compliqués et aussi proches que possible du début, il n'a trouvé qu'une fois le microbe dans le sang; par contre, il a pu isoler des amygdales un streptocoque qui, deux fois, a présenté les caractères du scarlatineux. Ces caractères sont les suivants : il coagule le lait rapidement, avec formation de petit lait entourant un caillot central compact (cette propriété peut se perdre au bout de deux mois à deux ans). Les cocci sont plus petits que ceux du streptocoque vulgaire, leur forme est arrondie, tandis que le streptocoque vulgaire est habituellement lenticulaire.

On a donné d'autres caractères moins fixes et moins certains aussi : décomposition du salol dans le bouillon ; formation dans le bouillon d'un dépôt en grains difficiles à dissocier, parce qu'ils sont formés de chaînettes enchevêtrées (Kurth).

La virulence est aussi très variable.

En somme, ce microbe paraît bien spécial à la scarlatine, si l'on remarque qu'il se rencontre dans le sang au début de l'éruption, et sans complication. Mais le streptocoque pyogène vulgaire, peut, à la faveur de l'angine, pénétrer à son tour et provoquer une infection générale.

De la mort soudaine et imprévue à la période d'éruption de la scarlatine, par DUCLOS. *Journ. des praticiens*, 20 juillet 1895, n° 3, p. 33. — On observe parfois dans les premiers jours de la scarlatine, dans les formes même les plus bénignes, des accidents d'une soudaineté et d'une violence dont rien n'approche. Un exemple : un enfant, au quatrième jour de l'éruption, en excellent état quelques instants avant, perd tout à coup connaissance, sans contractures, sans convulsions, sans écume à la bouche, dans l'état de relâchement musculaire le plus complet, le pouls petit, d'une extrême fréquence, la peau très brûlante, sans modification aucune de l'éruption. En moins de deux heures, il succombe.

Ces exemples sont plus fréquents que ne le disent les classiques. On ne saurait les expliquer autrement que par une intoxication formidable, peut-être par insuffisance d'élimination; à l'autopsie, on ne constate rien d'extraordinaire à l'œil nu.

Notes sur une épidémie de rougeole, par STOOSS, XXIX, *Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern*, de 1891 à 1894, p. 68. — *Étiologie et prophylaxie.* — Dans le courant de l'année 1892, une épidémie de rougeole se déclara à Berne et aux environs. L'épidémie était grave, voire même meurtrière, et si les statistiques de la ville de Berne ne signalent que dix-sept cas de mort par rougeole, il est certain qu'un grand nombre d'enfants ont succombé plus tard aux suites de la maladie.

La rougeole était particulièrement grave parmi les enfants des classes peu aisées où il existe toujours un certain encombrement des maisons et des logements. Presque la moitié des rougeoleux qui venaient à la policlinique présentaient en même temps des broncho-pneumonies qui étaient exceptionnelles parmi les rougeoleux des classes aisées. Or, individuellement, les enfants pauvres étaient ordinairement aussi vigoureux, aussi solides que les enfants riches ; on ne pouvait donc, dans ces conditions, incriminer que l'encombrement et, d'une façon plus générale, les conditions hygiéniques. Il s'ensuit qu'au point de vue prophylactique, la mesure qui s'impose est la fermeture des crèches et des asiles pour enfants en temps d'épidémie de rougeole.

Le transport de la rougeole par des objets ou des tierces personnes n'a pas été constaté. Par contre, la contagion directe a pu être démontrée dans la grande majorité des cas.

La recherche du microbe dans le sang, pendant la période prodromique et pendant la période d'état de la rougeole, a donné des résultats négatifs dans tous les cas.

Complications. — Parmi les complications de la rougeole, les *bronchites* et les *broncho-pneumonies* étaient les plus fréquentes. Dans un cas, on a noté une *néphrite avec œdème* dont la guérison a demandé trois mois. Plusieurs fois, il est survenu des *catarrhes gastro-intestinaux aigus*, et dans deux cas qui se sont terminés par la mort, l'autopsie montra l'existence d'une entérite folliculaire. Dans deux cas on a constaté le développement, pendant la rougeole, d'une *endocardite* qui s'est terminée par l'insuffisance de la mitrale. Dans un cas enfin on a eu, comme complication, la *gangrène* de l'oreille avec extension du processus au cuir chevelu et au cou. L'enfant guérit malgré une pneumonie intercurrente.

Le *traitement* était purement diététique dans les cas simples, où, de parti pris, on ne donnait pas d'antithermique. En cas de complications pulmonaires, on faisait l'enveloppement hydropathique du thorax. L'hyperthermie avec phénomènes inquiétants, du côté du système nerveux, était combattue par les bains tièdes.

Un cas de rougeole maligne, par J. WILSON. *Med. News*, 21 juillet 1894, p. 57. — Le cas en question a été observé au cours d'une épidémie familiale qui a frappé 5 membres. Le 9 mars, une rougeole très légère frappe la fille âgée de 7 ans ; le 14 une rougeole grave, mais qui se termine par la guérison, se déclare chez une autre sœur âgée de 7 ans ; le 19, la mère prend une rougeole grave mais qui guérit, et le 25, la fille aînée, âgée de 11 ans, s'alite à son tour et guérit rapidement d'une rougeole bénigne.

Le 1er avril, le père, ordinairement bien portant si ce n'est une rougeol à l'âge de 16 ans, se sent mal. Le lendemain matin on trouve chez lui une température de 100° F.; à midi il est pris d'un mal de tête violent en même temps que la température monte à 103°,5 pour descendre vers 7 heures du soir à 102°,4. La nuit est agitée ; le lendemain matin, l'état s'aggrave. Le malade est dans le coma presque complet et sur le corps ; sur le tronc comme sur les membres, on trouve une éruption abondante de pétéchies ; température 100°,2. F. A midi, la situation paraît désespérée. La température tombe à 99°, puis à 97°. La peau est froide, visqueuse et garde les plis qu'on lui fait. Pouls petit, insensible, à 120. Paralysie du rectum et de la vessie, de sorte qu'on est obligé de sonder le malade. L'urine renferme de l'albumine et des cylindres hyalins. Vers le soir la température commence à monter et atteint progressivement 105°,6.

Le 4 avril, apparition d'une éruption de papulo-macules sur les poi-

gnets, la face et le cou. Conjonctivite légère, mais pas de toux ni d'éternûment. Léger catarrhe des bronches. Affaiblissement du premier bruit du cœur. Délire ; contractions fibrillaires dans les muscles ; état comateux toujours prononcé. Mort le 5 avril.

L'examen bactériologique du sang pris pendant la vie, par piqûre au niveau d'une tache hémorrhagique, a donné des résultats négatifs.

En étudiant les détails de l'observation, l'auteur montre qu'il ne s'agissait dans ce cas ni de typhus, ni de méningite cérébro-spinale, ni de variole, et que les conditions dans lesquelles l'infection s'était produite justifient le diagnostic de rougeole maligne.

La gangrène cutanée dans la rougeole, par MENSI. *Gazetta medica di Torino*, 10 mai 1894. — Cette complication est primitive ou consécutive à un processus ulcératif, à une pustule d'impétigo. Elle se rencontre surtout dans les formes cachectiques, s'observe généralement après la disparition de l'éruption, mais parfois durant l'exanthème. L'auteur rapporte 3 observations : gangrène en plaque au pli de l'aine dans un cas, gangrène des organes génitaux externes chez une petite fille, gangrène du cou dans un troisième cas.

Les recherches bactériologiques constituent l'intérêt de cette note. L'auteur a rencontré à la limite des plaques gangréneuses et dans les parties profondes : 1° le staphylococcus aureus qui était pyogène chez le lapin ; 2° un bacille semblable au *Proteus vulgaris* et dont l'injection au même animal n'a rien produit ; 3° un bacille semblable à celui de Löffler. En injectant à un lapin une culture de staphylocoque doré, il a produit un œdème avec rougeur, et, au bout de quarante-huit heures, ulcération rapidement progressive. Le bacille pseudo-diphtérique n'a produit d'ulcération chez aucun animal.

Épidémie de varicelle dans une Maternité, par APERT. *Bullet. méd.*, 1er septembre 1895, p. 827. — Relation très intéressante et instructive, car elle a porté surtout sur des nouveau-nés, et dans un milieu restreint où l'auteur a pu fixer très exactement la durée de l'incubation.

Il faut en retenir les points suivants :

1° L'incubation de la varicelle est de quatorze jours, comme l'ont déjà accepté Talamon et L. Guinon ; ce chiffre a été vérifié jusqu'à six fois dans cette épidémie.

2° La varicelle atteint fort bien, contrairement à l'affirmation des classiques, les nourrissons et les nouveau-nés, quels que soient leur poids et leur santé antérieure.

3° Les nouveau-nés débiles, nés avant terme, avec des poids de 1,800 à 2,000 grammes, supportent la maladie tout aussi bien que les autres, à condition qu'ils ne présentent aucune tare infectieuse préalable.

4° Si les nouveau-nés débiles sont tuberculeux, la maladie aggrave beaucoup leur état ; elle évolue avec une fièvre assez élevée, et les enfants succombent, soit que les pustules s'altèrent et prennent l'allure nécrotique, comme l'auteur l'a observé deux fois, soit que, après la chute de la fièvre, l'enfant tombe dans une cachexie plus ou moins rapide. Ce fait est à rapprocher de la gravité de la rougeole et de la coqueluche chez les tuberculeux.

5° Enfin, la varicelle semble plus contagieuse au début et avant l'éruption, ce qui rend fort difficile la prophylaxie.

Étude de douze épidémies de varicelle, par SEMTSCHENKO. *Ejenedelnik* (en russe), 1895, n° 23, p. 421. — Le nombre considérable de cas, 872, observés par l'auteur prête un intérêt tout particulier à son étude. Les douze épidémies en question ont été observées en l'espace de quinze ans à l'hospice des Enfants-Assistés de Kazan.

Dans tous les cas on a noté l'existence d'une période d'incubation qui a été de 3 jours chez 5 enfants, de 8 jours chez 7, de 11 jours chez 26, de 12 jours chez 82, de 13 jours chez 111, de 14 jours chez 116, de 15 jours chez 158, de 16 jours chez 162, de 17 jours chez 146, de 18 jours chez 43, de 19 jours chez 28, de 21 jours chez 11, de 24 jours chez 6, de 26 jours chez 2.

La période d'incubation évoluait ordinairement sans symptômes cliniques ; toutefois dans un certain nombre de cas on pouvait noter une diminution de l'appétit, un sommeil agité, de la mauvaise humeur ; des vomissements et des convulsions chez les rachitiques ; de la soif, une fréquence du pouls, une légère élévation de la température qui montait quelquefois à 37°,7-37°,9.

Tous ces phénomènes augmentaient d'intensité au moment de l'éruption, qui apparaissait ordinairement simultanément sur plusieurs régions. La fièvre variait avec l'intensité de l'éruption et la gravité de l'infection. Elle a duré vingt-quatre heures chez 178 enfants, 2 à 3 jours chez 481, 4 jours chez 109, 5 à 6 chez 15. Chez 56, la varicelle a évolué sans peine : dans un cas, contrairement aux précédents, l'éruption s'est faite en une seule fois ; le nombre des vésicules était petit, les complications ont fait défaut. La température la plus élevée était ordinairement notée dans la soirée du second jour après l'éruption. La

fièvre disparaissait progressivement dans les dix à douze jours après la dernière journée

La localisation de l'éruption se faisait sans règle précise. Dans 9 cas les vésicules ont été notées à la cornée et à sa périphérie. Le nombre des vésicules variait de 20 à 1,000; la dessiccation des vésicules de chaque poussée demandait 12 à 15 heures, quelquefois 24 ou 48.

La récidive de la varicelle a été observée rarement. Dans 14 cas l'intervalle a été de 8 à 18 mois; dans 5 autres cas, il y eut deux récidives de varicelle.

Dans quelques cas, la varicelle a apparu simultanément avec deux autres infections. Les combinaisons que l'on a notées ont été les suivantes : 1) varicelle, rougeole et coqueluche; 2) varicelle et rougeole (5 cas); 3) varicelle et coqueluche (3 cas); 4) varicelle et scarlatine.

L'âge des enfants ayant eu la varicelle a varié entre 5 jours et 2 ans 1/2. Les enfants qui avaient été vaccinés contractaient fort bien la variole, et inversement, les enfants ayant eu la varicelle pouvaient être vaccinés avec succès.

Parmi les complications de la varicelle, la plus fréquente a été la furonculose; viennent ensuite l'adénopathie sous-maxillaire et cervicale (27 cas), seule ou combinée à l'adénopathie inguinale (5 cas); la suppuration des ganglions a été notée 2 fois; la stomacace (7 cas), les aphtes (29 cas), l'érysipèle (15 cas), l'ostéite (34 cas) compliquée quelquefois de synovite (4 cas), l'otite moyenne (17 cas). La néphrite a été notée dans 5 cas dont 3 se sont terminés par la mort avec des accidents urémiques; l'albuminurie, recherchée chez 251 enfants, a été trouvée chez 42.

Dans plusieurs cas, il a été démontré par l'enquête que l'infection eut lieu par l'intermédiaire d'une tierce personne.

L'auteur termine son travail en formulant les conclusions suivantes:

1) La varicelle est une maladie infectieuse, éruptive, spécifique n'ayant rien de commun avec la variole.

2) La période d'incubation de la varicelle est très variable et oscille entre 12, 13, 17 et 18 jours.

3) Il existe dans la varicelle une période prodromique.

4) Une première atteinte de variole confère ordinairement l'immunité.

5) La varicelle ne garantit pas contre la vaccine et les enfants vaccinés contractent fort bien la varicelle.

Les arthrites de la varicelle, par BRAQUEHAYE et DE ROUVILLE. *Bull. méd.*, 1894, n° 77, p. 857. — Les complications articulaires de

la varicelle sont signalées en 1882 par Semtschenko. Le premier travail complet sur la question est dû à Perret (*Province médicale*, 1889); Charrin (*Thèse de Lyon*, 1889) rapporte un nouveau cas. Landau, enfin Braquehaye ont rapporté chacun un fait.

L'arthrite survient au déclin de la maladie; si l'éruption passe inaperçue, on peut croire à une arthrite rhumatismale.

L'épanchement peut être insignifiant ou abondant, tout en restant séreux, parfois constitué par du pus qui peut rompre les ligaments et fuser au dehors. Les bourses séreuses voisines de l'articulation peuvent également contenir du pus. Dans l'observation de J. Braquehaye, le pus contenait un streptocoque.

Les grandes articulations, le genou surtout, sont le plus souvent atteintes; après le genou, viennent l'épaule, le coude, la hanche, le cou-de-pied. Le caractère de ces arthrites est surtout d'être *multiples*.

Elles peuvent survenir indifféremment dans les *formes* bénignes ou graves de la varicelle; le plus souvent, l'éruption a été confluente, la température élevée, la poussée articulaire est précédée d'albuminurie.

Il est probable que l'infection est primitivement généralisée; peut-être aussi, dans certains cas, se fait-elle de dehors en dedans. Les pustules de la varicelle contiennent toujours le streptocoque seul ou associé au staphylocoque. On a signalé des cas d'érysipèle après cette maladie (Rayer), des angines à streptocoques (Girode), etc...

C'est de neuf jours à trois semaines après le début de la varicelle que survient l'arthrite.

Brusquement, l'enfant est pris de *phénomènes généraux graves :* frissons, sueurs profuses, vomissements, etc.; la température, qui était normale la veille, monte tout à coup à 39°, 40°.

En même temps apparaît la *douleur*, le plus souvent très vive; d'abord limitée à une seule articulation, elle s'étend ensuite à plusieurs; plus rarement, elle frappe d'abord plusieurs articulations, pour se localiser ensuite sur une seule.

L'arthrite peut se terminer par résolution, mais avec ankylose plus ou moins marquée. Les arthrites simples sont les plus fréquentes.

La *forme suppurée* est maligne et peut se terminer par la mort. L'épanchement se forme très rapidement, en 24, 36 heures : l'aspect général est celui d'un état typhoïde grave. Plusieurs articulations se prennent; des complications du côté du rein, du foie, de la rate, l'endocardite infectieuse surviennent et la mort termine la scène.

Le *traitement* de la forme simple consiste en l'immobilisation com-

plète de l'articulation ; le salicylate de soude donné dès le début ne paraît pas inutile. S'il existe un épanchement louche ou purulent, il faut, sans retard, pratiquer l'arthrotomie antiseptique. Après une immobilisation suffisante, le massage est nécessaire pour combattre l'ankylose.

La vaccination chez les nourrissons et enfants très débiles, par FRIEDMANN. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1894, vol. XXXVIII, p. 324. — Le travail de l'auteur, basé sur l'étude détaillée de 6 nourrissons très débiles (nés avant terme, atrophiques, etc.), aboutit aux conclusions suivantes :

1) Les nouveau-nés bien portants sont aussi sensibles à la vaccine et réagissent de la même façon que les enfants bien portants. La vaccine évolue chez eux avec les mêmes phénomènes généraux et locaux que chez les nourrissons âgés de plus de 15 jours.

2) La constitution, faible ou forte, n'exerce aucune influence sur la vaccine. Toutefois il n'est nécessaire de vacciner les nourrissons très jeunes et très faibles qu'en temps d'épidémie, après les avoir éloignés du foyer d'infection.

3) Les enfants vaccinés le jour même de leur naissance acquièrent la même immunité que les enfants vaccinés plus tard.

4) La fièvre vaccinale survient ordinairement du cinquième au septième jour, suivant l'âge du nourrisson, et tombe ordinairement vers le douzième jour ; si elle persiste au delà du douzième jour, on doit craindre une complication. La fièvre ne dépend pas de la réaction locale et peut dépasser 40°.

5) Parmi les troubles généraux, les troubles digestifs sont fréquents chez les jeunes nourrissons, les troubles respiratoires chez les enfants plus âgés.

6) Chez les enfants présentant une hérédité douteuse, la vaccination peut provoquer les manifestations de la scrofule restée jusqu'alors latente.

7) La vaccination précoce a l'avantage d'éviter à l'enfant les phénomènes généraux graves et de les mettre de bonne heure à l'abri de l'infection variolique.

8) Le fœtus d'une mère vaccinée pendant sa grossesse, n'arrive pas au monde avec une immunité contre la vaccine et la variole.

Les sources de l'infection chez les nourrissons, par MARFAN. *Presse médicale*, 1895, n° 1. — Presque toutes les maladies des nourrissons sont infectieuses, ces infections n'ont pas de microbes spéciaux à cet âge, mais elles se distinguent par leur origine et leurs portes d'entrée,

par les formes cliniques qu'elles revêtent d'une manière générale. On pourrait diviser ces origines en trois groupes : 1° les *infections congénitales* ; 2° les infections venant du milieu extérieur aux *hétéro-infections ;* 3° les infections par les germes latents vivant dans l'organisme à l'état normal ou *auto-infections.*

Chez le nourrisson, les origines se prêtent à une division spéciale : 1° *infections congénitales* dont la syphilis héréditaire offre le type, mais qui comprend aussi la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, la pneumococcie, la streptococcie, la tuberculose, et d'autres dont nous ne pouvons encore fixer la nature, mais qui sont probablement la cause de ces endocardites dont l'aboutissant est la malformation congénitale des orifices du cœur. Peut-être l'infection congénitale peut-elle expliquer aussi l'atrophie cérébrale, le myxœdème par atrophie congénitale du corps thyroïde ; 2° les *infections obstétricales* qui menacent l'enfant pendant toute la période puerpérale : infection par l'amnios dans le cas de rupture prématurée de la poche des eaux ; ophtalmie purulente par le gonocoque, rhinite, stomatite de même nature ; puis infection par le cordon ; 3° les *infections par les voies digestives* sont de beaucoup les plus nombreuses chez le nourrisson ; qu'il s'agisse d'hétéro-infections par le lait altéré (lait de la mère malade, lait de vache de mauvaise qualité ou mal conservé, ou contenant des microbes pathogènes), qu'il s'agisse d'auto-infections gastro-intestinales chez un enfant déjà dyspeptique ou non ; 4° les *infections respiratoires ;* celles-ci sont souvent favorisées ou compliquées par les infections digestives ; 5° enfin *la peau* est la source d'infections multiples, *pyodermies* d'aspect varié qui peuvent à leur tour entraîner des septicémies.

Fièvre typhoïde chez l'enfant, par W. Noyes. *Med. Rec.*, 7 juillet 1894, p. 1. — De sept observations que rapporte l'auteur, une seule est intéressante.

Il s'agit d'un enfant de 11 mois qui, après quelques troubles digestifs, fut pris de vomissements et d'excitabilité générale. La température monta de 4° F. ; en même temps apparurent une raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, qui simula un véritable opistothonos. Les jours suivants, incoordination des mouvements oculaires, hyperesthésie extrême au toucher, à la lumière et au son ; de temps en temps, mouvements convulsifs, surtout marqués dans les membres du côté gauche ; pouls rapide (160 à 180), irrégulier et intermittent ; respiration rapide, irrégulière, interrompue par des soupirs. On aurait pu penser à une méningite s'il

n'y avait eu des raisons contraires : 1) les fontanelles n'étaient ni déprimées ni turgescentes; 2) l'enfant n'était pas dans un état comateux ; 3) il n'y avait pas de raie méningitique ni de ventre en bateau ; 4) les vomissements n'avaient pas le caractère expulsif; 5) la photophobie et l'hyperesthésie étaient moins prononcées que dans la méningite aiguë.

Considérations sur le rhumatisme articulaire aigu de la première enfance, par DUPONT. *Gaz. des hôpitaux*, 11 juillet 1895, n° 80, p. 798. — L'observation rapportée par l'auteur est très incomplète, car il n'a vu l'enfant qu'à la consultation d'un dispensaire, et la fin de la maladie a été observée par un autre médecin.

Une enfant d'un an présente, au mois de décembre, du gonflement rouge et douloureux de tout le dos de la main; puis l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil est prise à son tour.

Malgré le salicylate de soude, le gonflement persiste ; toutefois, au bout d'une douzaine de jours, les symptômes s'améliorent, la fièvre diminue.

Tout à coup, au quinzième ou seizième jour de la maladie, des accidents cérébraux apparaissent (coma, déviation de l'œil droit, fièvre, mouvements continuels du bras gauche), auxquels l'enfant succombe en trois jours.

L'auteur donne ce cas comme un bon exemple de rhumatisme articulaire du nourrisson compliqué de chorée à forme cérébrale.

Ces deux interprétations sont peu admissibles : les arthropathies ont plutôt le caractère d'un pseudo-rhumatisme infectieux et les accidents cérébraux ont toute l'allure d'une méningite infectieuse ou de symptômes méningitiques dans le cours d'une infection.

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

La protection de l'enfance, par H. NEUMANN, privat-docent de la Faculté de Berlin. Iena, Gustav Fischer, édit., 1895, vol. in-8°, 687 p.— Le volume de notre collaborateur, que nous tenons à recommander à l'attention du lecteur, forme le neuvième volume du *Grand traité d'hygiène* qui se publie, à Berlin, sous la direction de Weyl. Il est consacré à la question si importante de la protection de l'enfance, qui fait depuis plusieurs années l'objet d'étude de prédilection de M. Neumann.

Sans entrer dans les détails, nous pouvons indiquer ici les grandes lignes de l'ouvrage. M. Neumann prend l'enfant à sa naissance et même avant sa naissance, et le suit pas à pas à la maison, dans les différentes

classes de la société, chez la nourrice, dans les asiles, à l'école, dans les manifestations de son activité à diverses périodes de son développement. L'étude très détaillée, très complète, pleine de statistiques comparées prises dans tous les pays, forme la première partie de l'ouvrage. La seconde partie est consacrée à la prophylaxie, à la défense de l'enfant contre les maladies infectieuses, contagieuses et autres. Une centaine de pages enfin sont consacrées aux faits se rapportant à la question des enfants abandonnés.

A la lecture on se rend compte du travail énorme dépensé par l'auteur. Ce livre est réellement intéressant, utile et instructif, et nous ne pouvons mieux faire que de le recommander aux hygiénistes qui s'intéressent à une question dont le rôle devient énorme dans l'avenir de tous les pays.

Transmission à l'homme de la maladie aphteuse et du piétin. *Méd. mod.* — La maladie aphteuse et le piétin des animaux, maladies infectieuses aiguës, apparaissent de préférence, d'après la *Revue Scientifique*, sur les animaux de l'espèce bovine, le porc, les moutons et les chèvres, plus rarement sur les chevaux, les volailles et le chien. Jusqu'ici, l'on n'a pas réussi à trouver leurs microbes pathogènes.

Les symptômes sont : fièvre modérée, inflammation catarrhale de la muqueuse buccale avec bave abondante, éruption dans la bouche de bulles jaunes blanchâtres qui, après rupture, laissent des érosions et de légères ulcérations, dont la cicatrisation a lieu en l'espace de trois à six jours. Souvent aussi, principalement sur les veaux qui tettent, une gastro-entérite mortelle se déclare.

Chez l'homme, la contagion se produit d'ordinaire par l'ingestion de lait non bouilli provenant de vaches malades. D'après Bollinger, ce lait est encore nuisible même après avoir été mélangé à 9/10e de lait normal ou avec du café; par le beurre et le fromage faits avec du lait d'animaux malades; par le trayage ou les divers soins donnés à des animaux malades; enfin indirectement par des intermédiaires.

D'après Bollinger, les symptômes chez l'homme ayant ingéré du lait infecté sont: au début, fièvre modérée, céphalalgie, sécheresse de la bouche; au bout de trois à cinq jours, élévation de la température, vésicules sur les lèvres, la langue, le palais et le pharynx ; après leur rupture et la chute de l'épithélium, érosion et ulcération ; la mastication, la déglutition et la parole sont douloureuses, les lèvres sont tuméfiées, et en général il y a du catarrhe gastro-duodénal ; de petites vésicules apparaissent sur les mains, autour des ongles et à la racine des doigts. La guérison a lieu d'ordinaire en deux à trois semaines.

Dans la contagion par le trayage, on observe en plus des taches rouges sur les bras et la poitrine et rarement un exanthème vésiculeux sur la face. Dans le troisième mode de contagion, il n'y a pas de symptômes déterminés.

Traitement de la scarlatine, par CARSLAW, médecin du Belvedere-Fever Hospital de Glasgow. *Sem. méd.*, 24 octobre 1894. — Le nettoyage et la désinfection du pharynx et des cavités nasales auraient une importance capitale chez les scarlatineux, car c'est à l'absorption des substances infectieuses au niveau de la muqueuse rhino-pharyngienne que sont dus les symptômes graves survenant au cours de la scarlatine. Pour l'asepsie des cavités nasales, notre confrère a recours avec succès à l'introduction à travers les narines de bougies médicamenteuses en gélatine contenant de l'eucalyptol ou de l'iodoforme. La pilocarpine recommandée par quelques médecins pour le traitement de la scarlatine, doit être évitée en raison de la possibilité de l'existence, chez certains malades, de lésions cardiaques latentes. Les médicaments antithermiques, en particulier la phénacétine, sont dangereux comme pouvant produire le collapsus. Il faut également rejeter les purgatifs, car ils pourraient déterminer une diarrhée persistante. Or, la diarrhée, chez un scarlatineux, est considérée à juste titre comme un symptôme de mauvais augure.

Des ablutions faites avec de l'eau tiède sont, ainsi que M. Carslaw a pu s'en convaincre, un excellent moyen à mettre en œuvre contre l'agitation des enfants atteints de scarlatine. Si l'éruption ne s'est pas encore produite, il est bon d'ajouter de la farine de moutarde à l'eau employée pour ces affusions. Contre l'hypothermie, le meilleur procédé est encore celui du drap mouillé, dans lequel le malade est laissé pendant une demi-heure ou une heure; mais ces enveloppements ne sont pas non plus exempts du danger de collapsus, et l'on ne doit y avoir recours qu'avec la plus grande circonspection.

De la valeur pronostique des enveloppements de Priesnitz dans la scarlatine, par NEVEGINE (de Moscou). — Nevegine a obtenu de bons résultats avec les enveloppements froids chez 21 enfants scarlatineux. Il accepte la division d'Henoch en scarlatine pseudo-maligne, où les phénomènes graves dépendent exclusivement de l'hyperthermie et où l'hydrothérapie est toute-puissante, et en scarlatine maligne vraie, où tous les phénomènes sont dus à une lésion toxique des centres nerveux et où

l'hydrothérapie ne peut rien. Tous les enfants traités par Nevegine avaient une scarlatine grave.

Les enveloppements froids se faisaient 1-3 fois par jour avec des draps trempés dans l'eau à 25-30 degrés. Frictions énergiques pendant 5-8 minutes, puis enveloppement dans des couvertures par-dessus le drap mouillé pendant une demi-heure. 20-25 minutes après l'ablation du drap, on prenait la température anale.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

Dans la scarlatine maligne vraie, mortelle, la température baisse après les enveloppements de 0°,2, parfois même elle s'élève.

Dans la scarlatine pseudo-maligne, la température baisse en moyenne de 0°,9. Donc, suivant l'abaissement plus ou moins considérable de la température après l'enveloppement, on peut poser tel ou tel pronostic. De plus, les enveloppements froids ont une bonne action sur l'état général de l'enfant.

De l'emploi des bains désinfectants chez les scarlatineux avant la fin de la période de desquamation, par GIBSON. — On admet généralement que les sujets atteints de scarlatine restent contagieux tant que dure le processus de desquamation. Or, Gibson a pu se convaincre que cette opinion n'est pas fondée et que, grâce à des bains désinfectants, on peut rendre un scarlatineux inoffensif pour les personnes de son entourage avant la fin de la desquamation.

Voici comment on procède :

Dès que l'état général du malade est redevenu normal, c'est-à-dire de deux à trois semaines après le début de l'affection dans les cas de scarlatine non compliquée, on pratique deux fois par jour, sur toute la surface du corps, des onctions avec de l'huile d'olive additionnée d'une substance antiseptique quelconque et on fait prendre en outre, tous les jours ou tous les deux jours, un grand bain chaud dans lequel le malade est soigneusement savonné de la tête aux pieds avec un savon phéniqué. Trois ou quatre bains suffiraient à la désinfection complète du scarlatineux. Après chaque bain, sauf le dernier, le patient est remis dans le même lit ; mais après le dernier bain, il est placé dans une autre chambre, revêtu de linge propre et de vêtements ne lui ayant pas servi pendant sa maladie ; on lui permet enfin de vivre au milieu des autres membres de la famille.

En procédant de la façon qui vient d'être décrite, Gibson n'a jamais vu se produire de cas de contagion scarlatineuse dans les familles et a pu

ainsi diminuer considérablement la durée de l'isolement, si gênant pour l'entourage des malades. . . . . .

. . . . . .

Emploi du sérum antistreptococcique de Marmorek dans la scarlatine, par Alb. Josias. *Trib. méd.*, sept. 1895. — L'auteur a fait quelques essais thérapeutiques du sérum antistreptococcique contre la scarlatine. Bien que l'agent pathogène de la scarlatine soit inconnu, il est incontestable que le streptocoque se rencontre chez tous les scarlatineux, que la maladie soit simple ou compliquée. On trouve, en effet, le streptocoque, dès le début de la maladie, soit dans les fausses membranes qui tapissent la gorge, soit dans le mucus buccal ; on le retrouve dans les complications, soit dans les bubons, soit dans les cavités séreuses. Il a semblé rationnel à l'auteur de chercher à prévenir les infections secondaires et les accidents toxiques, si fréquents dans la scarlatine, en injectant à ses petits malades une petite quantité de sérum antistreptococcique. Ce sérum, dû à l'obligeance de Nocard, a été recueilli sur le mouton. Avant de l'injecter aux enfants, Josias et Nocard se sont inoculé une dose de 20 c.c. Cette inoculation a été suivie quelques jours après d'une éruption d'urticaire fugace. En injectant ainsi à tous les petits scarlatineux, une cinquantaine environ, une dose minimum de 5 c.c. de sérum antistreptococcique, l'auteur espérait les mettre à l'abri de toutes les complications de la scarlatine. L'injection fut pratiquée au niveau de a région iliaque droite, avec toutes les précautions antiseptiques. On n'a jamais eu un seul accident local. Cette injection, non douloureuse, est bien supportée. On n'a relevé qu'un seul accident, imputable au sérum, et sans aucune importance, c'est-à-dire une éruption d'urticaire. Cette éruption est fréquente, se localise souvent au niveau de la région inoculée, se généralise quelquefois : elle a une durée variable, de quelques heures à 2 jours. L'auteur n'a perdu aucun de ses malades injectés, mais il se hâte d'ajouter qu'il n'a nullement modifié la marche de la maladie, ni prévenu les accidents sur les ganglions sous-maxillaires, ou sur les reins. En un mot, les injections de sérum antistreptococcique n'ont engendré aucun effet nuisible, mais ne paraissent pas avoir mis les enfants à l'abri des complications propres à la maladie elle-même. Il y a lieu maintenant de se demander si, en opérant avec du sérum de cheval et en injectant une dose plus élevée, on n'obtiendrait pas des résultats plus favorables.

Potion contre la scarlatine des enfants, par A. CORREA.

Nitrate de pilocarpine	0 gr. 03 centigr.
Aconitine	0 — 003 milligr.
Salicylate de soude	2 à 4 grammes.
Alcool / Sirop de guimauve	àà 15 —
Eau distillée de mélisse	120 —

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à café toutes les vingt minutes jusqu'à ce qu'on obtienne les effets habituels de la pilocarpine ; dès que cette action s'affaiblit ou disparaît, il faut recommencer à administrer la potion.

D'après notre confrère mexicain, la scarlatine chez les enfants, même lorsqu'elle affecte une forme grave, épidémique, ou qu'elle s'accompagne d'angine pultacée, prendrait rapidement un caractère bénin sous l'influence de ce traitement. *Sem. méd.*

Les injections sous-cutanées d'ammoniaque dans le traitement de la bronchite capillaire et de la broncho-pneumonie, par MORELL, *N.-Y. med. Journ.*, 7 septembre 1895, p. 309. — L'auteur considère l'ammoniaque comme un des meilleurs médicaments dans le traitement de la broncho-pneumonie. Seulement au lieu d'administrer le médicament par la bouche, il l'emploie en injections sous-cutanées.

La préparation dont se sert l'auteur est l'esprit ammoniacal (aromatic spirits) dont il injecte, suivant l'âge de l'enfant, de quinze minimes (0 c.c. 885) à deux drachmes (7 centimètres cubes), sous la peau du bras.

L'effet de ces injections se fait sentir très rapidement : la face perd sa couleur livide et reprend sa coloration normale. Le pouls devient plus fort, la respiration plus profonde. En cas de tendance, au collapsus les injections doivent être faites toutes les heures jusqu'à ce que la respiration devienne plus facile et les battements du cœur plus énergiques.

Traitement de la broncho-pneumonie chez les enfants, par MARFAN. — Les indications thérapeutiques doivent s'inspirer de l'état des lésions.

La première indication est l'antisepsie des fosses nasales, de la bouche et de la gorge ; elle est indispensable pour prévenir les infections secondaires qui viennent souvent se surajouter à l'infection principale.

La deuxième indication est de combattre l'asphyxie. Marfan n'emploie les vomitifs que tout à fait au début chez les enfants robustes non déprimés. Il préfère les stimulants diffusibles et formule par exemple :

Benzoate de soude	0 gr. 50
Acétate d'ammoniaque	1 — 50
Cognac	8 à 12 —
Julep gommeux Sirop de Tolu	àà 45 —

Par cuillerées à dessert toutes les heures ou toutes les deux heures suivant l'âge des enfants.

Le camphre est également fort utile en cas d'hyperhémie très intense et très disséminée. On donnera dans un verre de lait un des paquets suivants :

Camphre en poudre	0 gr. 03
Acide benzoïque	0 gr. 15 à 0 gr. 20

On peut également employer l'huile camphrée à 10 p. 100 en injections hypodermiques (un quart de seringue chez un enfant d'un an). Les vésicatoires ne conviennent que tout à fait au déclin de la broncho-pneumonie.

La troisième indication est de combattre l'asthénie cardiaque qui vient s'ajouter à l'asphyxie. On emploiera soit la teinture de digitale, soit les injections de caféine.

La dernière enfin est de combattre l'intoxication générale. Celle-ci prédomine assez souvent sur les lésions pulmonaires. C'est en ce cas que les bains froids à la température de 20 degrés d'une durée d'une demi-heure à trois quarts d'heure, répétés jour et nuit toutes les trois heures, peuvent réussir merveilleusement. Les tractions rythmées de la langue (procédé de Laborde) sont souvent aussi très utiles pour lutter contre l'asphyxie.

Du traitement de la grippe chez les enfants, par FILATOW. *Sem. méd.*, p. 120, 1895. — Filatow commence le traitement par l'administration de la quinine, l'expérience ayant démontré que ce médicament, employé tout au début et à dose élevée, est parfois capable de juguler la maladie. On prescrit la quinine en cachets, en paquets ou en solution à la dose d'autant de fois 0 gr. 10 à 0 gr. 15 centigr. que l'enfant compte d'années, quantité qu'on peut administrer deux fois dans les 24 heures.

Si, au bout de deux jours, la température ne s'abaisse que d'une façon insignifiante, il est inutile d'insister. On cessera l'usage de ce médicament et l'on s'en tiendra au traitement symptomatique, qui visera surtout les complications pulmonaires, la bronchite et la broncho-pneumonie.

Contre la toux quinteuse de la bronchite chez les tout petits enfants, on se bornera à prescrire la solution ci-dessous formulée :

Eau de laurier-cerise.....	V gouttes.
Bicarbonate de soude.....	0 gr. 15 à 0 gr. 30 centigr.
Eau distillée.....	50 gr.

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à café toutes les 2 heures.

Pour les enfants plus âgés, on s'adressera à la poudre de Dower, s'il existe de la diarrhée, ou à la morphine, si, au contraire, il y a de la constipation.

Jusqu'à l'âge de six mois, Filatow prescrit comme dose journalière autant de fois 0 gr. 005 milligr. de poudre de Dower que l'enfant compte de mois. De six mois à un an, il en donne 0 gr. 03 centigr. par jour, divisés en deux prises. A un an, la dose est de 0 gr. 06 centigr. et elle augmente ensuite de 0 gr. 015 milligr. par année, de sorte qu'un enfant de 7 ans par exemple, reçoit quotidiennement 0 gr. 15 centigr. de poudre de Dower, divisés en deux prises.

Pour l'administration de la morphine, notre confrère se sert de la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine.....	0 gr. 05 centigr.
Eau distillée.....	0 gr. 50 centigr.

F. S. A. — A prendre : deux gouttes deux fois par jour (pour un enfant d'un an).

On peut également employer la potion dont voici la formule :

Chlorhydrate d'apomorphine cristallisé...	0 gr. 03 centigr.
Eau distillée.....	90 gr.
Acide chlorhydrique médicinal.....	VI gouttes.
Sirop simple.....	12 gr.

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à dessert toutes les deux heures (pour un enfant de trois ans).

A la période de résolution du catarrhe, laquelle s'annonce par l'apparition de râles humides, on aura recours à une des deux potions ci-dessous formulées :

Ipéca.....	0 gr. 10 centigr.

Faites infuser dans :

Eau bouillante.....	50 gr.

Ajoutez :

Bicarbonate de soude.....	0 gr. 25 centigr.
Sirop simple.....	8 gr.

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à café toutes les deux heures (pour des enfants âgés de 3 à 5 ans)

Racine de polygala de Virginie..... 1 à 2 gr.
Faites infuser dans :
Eau bouillante..... 50 gr.
Ajoutez :
Liqueur ammoniacale anisée..... XV gouttes.
Sirop de framboise..... 8 gr.

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à café toutes les 2 heures.

S'il existe de la broncho-pneumonie, on emploiera ces mêmes potions expectorantes en y ajoutant l'usage des boissons alcooliques, dosées suivant l'âge de l'enfant, ainsi que l'application sur le thorax de compresses humides qu'on prépare de la façon suivante : on prend un linge qu'on plie en 4 ou 6 doubles de façon à obtenir une pièce large comme la main et assez longue pour entourer le thorax, puis on le trempe dans l'eau fraîche ou même glacée, on l'exprime, on l'applique sur la peau et on le recouvre d'une toile cirée maintenue en place au moyen d'une bande de flanelle large d'une quinzaine de centimètres et assez longue pour faire au moins deux fois le tour de la poitrine. Les compresses doivent être renouvelées toutes les trois à quatre heures, et moins souvent si l'enfant tousse peu et dort bien.

BIBLIOGRAPHIE

Diphtérie, croup, sérumthérapie, par le professeur TH. ESCHERICH Wien, 1895. K. Prochaska, éditeur.

Le travail du professeur Escherich qui a apporté une contribution personnelle très large à l'étude de la diphtérie et de la sérothérapie, ne saurait trop se recommander à l'attention du lecteur. Il comprend deux parties, l'une consacrée à l'étude clinique et microbiologique de la diphtérie et de son bacille, l'autre à la sérothérapie en tant que méthode de traitement dans les angines diphtériques et le croup. Sous une forme précise, élégante, l'auteur a su résumer cette vaste question, de façon à mettre le lecteur au courant d'anciennes et de nouvelles recherches sur la diphtérie, à éviter les redites et l'encombrement bibliographique tout en faisant la place due à ceux qui ont abordé cette question.

Ce qui distingue encore ce travail, c'est la note personnelle de l'auteur,

c'est la critique clinique basée sur l'observation et les recherches personnelles. Le livre du professeur Escherich tranche donc très nettement sur les compilations sans nombre que l'actualité de la sérothérapie a fait éclore ces temps derniers.

Traitement rationnel de la phtisie, par le Dr CH. SABOURIN, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de l'Académie des sciences et de la Faculté de Paris, directeur de la station climatérique de Vernet-les-Bains. 1 vol. in-16, relié peau pleine. Masson, éditeur.

Sans avoir eu la prétention de rien apprendre aux médecins, l'auteur espère qu'ils trouveront à glaner dans ces notions claires et précises, résultat d'une pratique déjà longue. Le public extra-médical y trouvera certainement son profit, et c'est pour lui avant tout que M. Sabourin a écrit cet excellent ouvrage.

Diagnostic et traitement de la pelade et des teignes de l'enfant, par SABOURAUD. Rueff et Cie, éditeurs, Paris. — Aucun médecin d'enfants ne peut à l'heure actuelle se désintéresser de l'histoire des teignes, l'envahissement de nos écoles primaires, des asiles, en fait un fléau redoutable qui exige pour le combattre avec sûreté une connaissance précise de la nature et de la variété de ces lésions du cuir chevelu.

On sait quelle clarté ont apporté dernièrement dans ce sujet les recherches de M. Sabouraud. Ce livre expose de façon pratique le moyen de diagnostiquer les différentes variétés de teignes et de pelade, et les meilleures méthodes de traitement. Des figures très explicites font facilement saisir les différents aspects des cheveux malades, vus au microscope. Les médecins des écoles, asiles, hospices, ne sauraient être trop instruits à ce point de vue, et le beau livre de M. Sabouraud les mettra rapidement au courant

---

Le Gérant : G. STEINHEIL.

TABLE DES AUTEURS (1)

Abel, 34. — Aldibert, 304. — Alfoldi, 243. — Allemaerts, 400. — Angerant, 492. — Apert, 581. — Auché, 436. — Austin, 571.

Baatz, 151. — Bar, 541. — Barjon, 349. — Beck, 104. — Behrend, 86, 291. — Behring, 527. — Belfanti, 576. — Bendix, 41. — Bernhardt, 202. — Berti, 529. — Beumer, 34. — BEZANÇON, 405. — BÉZY, 283. — Bézy, 439, 442, 444, 480. — Biedert, 45. — Bitot, 479. — Blagovestschenski, 535. — Blaschko, 354. — BOBULESCO, 27. — BONAIN, 328. — Bouchard, 446. — Bourgeois, 401. — Bourges, 292. — Bramwell, 306. — BRAQUEHAYE, 525. — Braquehaye, 583. — Bresgen, 249. — Breton, 248. — Brilli, 100. — Broca, 443. — BROCA, 32, 426. — Brocq, 380. — Browne, 445.

Carron, 577. — Cartens, 575. — Carslaw, 587. — CALOT, 357. — Cautru, 530. — Charrin, 439, 494. — Chaumier, 444. — Cima, 531. — CLAUDE, 338, 343. — Cnirym, 37. — Colley, 302. — Comby, 439. — De Coninck, 536. — Conroy, 348. — Correa, 592. — COUETOUX, 1. — COUMETTOU, 31. — Courtois-Suffit. 197. — Coyne, 436. — Crocq, 437.

DAMOURETTE, 11. — Dauban, 577. — DELABOST, 501, 549. — Delacour, 90. — Dennigi, 287. DIEULAFOY, 571, — Drews, 545. — Duclos, 579. — Dupont, 587. — Durno, 102.

Emmerich, 33. — Enriquez, 437. — Epstein, 567. — Escherich, 244. — D'Espine, 578.

Félix, 482. — Felsenthal, 533. — Féré, 293. — FERREIRA, 105. — Ferroud, 96. — Festal, 481. — Filatoff, 297, 593. — Finkelstein, 384. — Fischl. 528. — Flugge, 483. — FOURNIER, 309. — Freund, 543. — Freud, 250. — Friedmann, 585. — Furst, 539. — Fussel, 245.

Gabritschewsky, 194. — Galezowski, 346. — Garnier, 150. — Gaube, 487. — GAUDIER, 324. — Gauz, 103. — Gerber, 569. — Gibson, 590. — GILBERT, 309. — Gillet, 399. — Goodhal, 195, 572. — Gros, 381. — Guida, 353. — GUINON, 135.

Hache. 545. — Hallion, 437. — Hardford, 565. — Hartmann, 388. — Hansemann, 34. — Haushalter, 480. — Heckel, 193. — Heil, 305. — Heller, 203. — Herhold, 104. — Heubner, 43, 488, 493. — Hochstetter, 206. — Hock, 498. — Honigmann, 39. — Houzel, 482. — Huchard, 151. — Hulot 351.

Isaia, 401.

Jager, 142. — Johanessen, 582, — JOLLY, 370. — Josias, 591. — Joukovsky, 544.

Karewski, 355. — Kehrer, 103. — Kissel, 356. — Klein, 445. — Kœnig, 293. — Körte, 33. — Knight, 140. — Kraus, 499. — Krisowski, 348.

La Combe, 495. — Lange, 491. — Laubinger, 206. — Lebreton, 394. — Le Gendre, 36, 149, 383, 532. — Lenhartz, 529. — Lermoyez, 94. — Le Roy, 201. — Le Roy Hubbard, 302. — Lewy, 101. — Leyden, 349. — Lœffler, 37. — Londe, 297. — Longo, 392. — Ludwig, 33.

Mackey, 248. — Macphail, 295. — MANSON, 257. — MARFAN, 57, 153. — Marfan, 91, 96, 394, 398, 585, 592. — Marie, 147. — Martin, 303. — Massalongo, 246. — MAYET, 521. — Max, 482. — Mendel, 37. — Mensi, 581. —

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

— Merkel, 47. — MÉRY, 108. — MESLAY, 118, 178, 322, 370, 559. — De Michele, 42. — Miller, 78, 82. — Millon, 350. — MIRINESCU, 27. — Moizard, 36, 446. — MONCORVO, 238, 412, 546. — Mongour, 439. — Morell, 592. — Morse, 570. — Morgan, 566. — MOUSSOUS, 469. — Moussous, 145, 442. — Mya, 247.

Négrié, 480. — Netter, 547. — NEUMANN, 453. — Neumann, 587. — Nevegine, 589. — Nissen, 199. — Noyes, 586.

Oddo, 245, 306. — Orlowski, 574.

Parinaud, 387. — Peiper, 34. — PÉRON, 178. — Perregaux, 36. — Pestalozza, 389. — Peters, 298. — Piéchaud, 305.

Quincke, 528.

Ranke, 33, 294. — Rembe, 392. — RENARD, 18. — Renk, 41. — Rénon, 541. — Renou, 439. — Revilliod, 51. — Rey, 489. — Rille, 356. — Ringel, 39. — Ritter, 33. — Rocaz, 479. — Rodet, 484. — Roger, 36. — Rokenham, 445. — Rondot, 481. — Roskam, 487. — ROUFFILANGE, 135. — De Rouville, 583.

Sainsbury, 46. — Schild, 490. — Schmitz, 305. — Schreiber, 534. — Schultze, 538. — Seibert, 44. — Semtschenko, 582. — SEVESTRE, 108. — Sevestre, 138, 446. — Sharples, 290. — Silbermann, 140. — Simon, 246. — Sinkler, 296. — Smirnow, 38, 576. — Soltmann, 299. — SOURDILLE, 68. — Sous, 303. — Southworth, 87. — Spillmann, 547. — Stern, 103. — Stœwer, 386. — Stoos, 579. — Sylvestri, 246. — Szego, 537.

Tassard, 143. — THIBIERGE, 231. — Thiercelin, 496. — Thomas, 292. — Thomson, 148, 566. — Threymann, 196. — Trousseau, 346. — Truc, 400.

Ungar, 499. — Unna, 382. — Unruh, 205.

VANVERTS, 118. — Variot, 44, 445. — VIGNAUDON, 209. — VILLEMIN, 22. Violin, 498.

Wachsmuth, 536. — Wassermann, 542, 573. — Weill, 349, 396. — Wertheimber, 493. — Wieland, 102. — Wilson, 590. — Wolff, 569.

Ziemssen, 528. — Zoppino, 51.

TABLE DES MATIÈRES (1)

Adénites *tuberculeuses. Extirpation*, 257.
Albuminurie, 149.
Alcool créosoté, 545.
Alimentation et *maladies infectieuses*, 453. — assimilation des féculents, 488. — résorption de la chaux, 489.
Angine non diphtéritique, paralysie, 292.
Anémies, cellules éosinophiles, 392.
Anorexie cérébrale, 299.
Antipyrine, 439.
Anus coccygien, 103.
Aphte, fièvre aphteuse, 588. — *Transmission par le lait*, 18.
Appendicite, 532.
Arthropathie *blennorrhagique*, 289.
Asaprol, 546.
Bactériologie des cavités de la face, 569.
Barlow (maladie de), 539.
Bave, 1.
Bec-de-lièvre, 104.
Blennorrhagie, *arthropathie*, 209. — vulvite, 349.
Bronches, dilatation, 90.
Broncho-pneumonie, 592, *grippale*, 106.
Céphalalgie, 249.
Chloroformisation, 102.
Choléra infantile, 202.
Chorée, *traitement par asaprol*, 231. — état mental, 248.
Cœur, asthénie, 138. — dans la coqueluche, 140. — dans la scarlatine, 142. — maladie latente, 143. —

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

pseudo-hypertrophie de croissance, 144. — insuffisance mitrale, 145. — médiastinite, 145. — endocardite fœtale, 148. — *souffles anorganiques*, 501.
Congrès de médecine de Bordeaux, 436, 480. — de pédiatrie de Bordeaux, 308, 442, 479. — protection de l'enfance, 440. — thalassothérapie, 481. — des médecins allemands, 527.
Conjonctive, *diphtérie*, 68. — hémorrhagie, 386. — conjonctivite à pneumocoques, 387.
Coqueluche. — état du cœur, 140. — traitement, 205, 206, 481.
Coryza aigu. — traitement, 101.
Crâniectomie, 104.
Croup, 102. — dilatation forcée de la glotte, 439.
Cyanose, hyperglobulie, 147.
Dentition, kératite, 303.
Diphtérie, anurie, 195. — *arthrite suppurée*, 32. — bronchopneumonie, 576. — état du cœur, 142. — *conjonctivale*, 68. — forme herpétique, 591. — hémiplégie embolique, 291. — hémorrhagies, 571. — incubation, 575. — leucocytose, 194, 570. — myélite, 437. — néphrite hémorrhagique, 196. — paralysie cérébrale, 290. — persistance du bacille, 108, 569. — pseudo-diphtérie septicémique, 567. — prédisposition, 573. — *rate*, 407. — rhinite. 569. — trachée, 572. — traitement local, 37. — vaccination, 38, 576.
Dyspepsie, *gros ventre*, 57. — papaïne, 498.
Entérite muco-membraneuse, 530.
Emphysème sous-cutané, 444.
Eclampsie, 247.
Estomac, hypertrophie congénitale, 566.
Etranglement interne, 27. — *par bride*, 525.
Fièvre aphteuse, 18. — ganglionnaire, 391, 392. — typhoïde, 394, 396. — infection typhique intra-utérine, 543.
Foie, cirrhose, 47, 49, 535. — *cirrhose hypertrophique avec ictère*, 309. — structure chez le fœtus, 49.
Galactophorite, 11.
Gastro-entérite, traitement, 496. — néphrite, 533.
Glossite marginale, 493.
Grippe, broncho-pneumonie, 106. — traitement, 593.
Hernie, cure radicale, 302, 426.
Hydrocéphalie, 294.
Hystérie, paraplégie, 246.
Ictère grave, 436. — des nouveau-nés, 534.
Index bibliographique, 52, 251, 448.
Incontinence d'urine, 250.
Injections sous-cutanées chez 2 enfants tuberculeux, 202.
Intestins *des nourrissons dyspeptiques*, 527. — bactéries, 490. — dilatations congénitales du côlon, 529, épithélium, 493. — lavage, 492. — *occlusion par bride*, 525. — sarcome, 103. — tannigène dans les infections de l'intestin, 545.
Intubation, 96, 118, 332. — *pour laryngite œdémateuse*, 328. — *pour tuberculose sous-glottique*, 338.
Kératite et dentition, 303.
Lait, bactériologie, 39. — comme aliment, 43. — des animaux tuberculeux, 42. — de drèches, 487. — de femme, 482. — de puerpérales, 38. — échanges nutritifs avec le lait de vache, filtrations, 44. — minéralisation, 487. — *pur dans le lait*, 13. — stérilisé, 40, 41, 483, 484. — transmission de la fièvre aphteuse, 18. — volume alimentaire des nourrissons, 45.
Larynx, laryngite striduleuse, 151. — *laryngite œdémateuse*, 328. — *tuberculose sous glottique*, 338. — lésions dans la stomatite impétigineuse, 479.
Lavements d'huile de morue, 51.
Lavage de l'intestin, 492. — du nez, 203.
Leucocythémie splénique, 479.
Luxations *congénitales de la hanche, traitement*, 324.
Mal de Pott, 302.
Maladies infectieuses, suites nerveuses, 565.
Mamelle, abcès du nouveau-né, 389.
Méningite tuberculeuse, 287. — suppurée, 288.
Mer, *traitement des tuberculoses*, 357. — bains de mer chauds, 482.
Microcéphalie, 104.
Muguet, agent pathogène général, 494.
Myélite, diphtérique, 437. — expérimentale, 437.
Myxœdème, traitement, 306. — sang, 394.
Naissance avant terme, 22.
Naphtol, 151. — camphré dans la péritonite, 546.
Nouveau-né, abcès mammaire, 389. — bactéries dans l'intestin, 490. — conjonctivite, 387. — épithélium intestinal, 493. — ictère, 534. — paralysie obstétricale, 298, — rhumatisme, 544. — rhumatisme blen-

norrhagique, 480. — sarcome intestinal, 103. — trismus, 244. — urine, 439.
Nourrissons, *alimentation*, 453. — assimilation des féculents, 488. — *constipation*, 153. — coryza aigu, 101. — échanges nutritifs, 491. — *infection par galactophorite*, 11. — sources des infections, 585. — *stomatites*, 283. — volume alimentaire, 45.
Ophtalmie scrofuleuse, 401.
Ostéomalacie, 178.
Ostéopsathyrosis, 538.
Otite moyenne, 388. — traitement de l'otorrhée des scrofuleux, 401.
Oxyures, naphtaline, 305.
Paralysie bulbaire, 297. — cérébrale consécutive à la diphtérie, 290. — hémiplégie diphtérique, 291, 292. — après angine non diphtérique, 292. — hémiplégie infantile, 293. — épidémie, 295. — obstétricale des nouveau-nés, 298. — saturnine, 299.
Paraplégie, fausse, 246.
Parotide, kyste hydatique, 305.
Peau, étiologie des dermatoses, 350. — eczéma, 383, 398, 400. — exanthème à streptocoques, 382. — hydroa vacciniforme, 380. — infections cutanées, 351. — intoxication alimentaire, 353. — psoriasis, 356. — sarcomes cutanés, 355. — strophulus, 354. — traitement du lichen, 397.
Périostite orbitaire hérédo-syphilitique, 346.
Péritonite tuberculeuse, 547.
Perlèche, 480.
Pied, déviation rachitique, 304.
Pneumonie, forme intermittente, 86. — aiguë, 87.
Poumon, affections inflammatoires, 78. — leur diagnostic, 82. — ventilation, 100.
Purpura, 381.
Pyrexies fonctionnelles, 390.
Rachis, ponction lombaire, 528.
Rachitisme, déviation du pied, 304. — *ossification du sternum*, 521. — phosphaturie, 439.
Rate *dans la diphtérie*, 407. — leucocythémie, 479.
Reins, 149. — dans le choléra infantile, 202. — dans la diphtérie, 196. — néphrite ourlienne, 201. — hydronéphrose congénitale, 303.
Rhumatisme, nodules sous-cutanés, 248. — blennorrhagique, 480. — du nouveau né, 544, 583.
Rougeole, 579, 580. — *dysenterie consécutive*, 370. — gangrène, 581.
Sang, cellules éosinophiles, 392. — substances immunisantes, 528. — bacille de Koch dans le sang du fœtus, 541.
Scarlatine, Angine, 481. — État du cœur, 142 — Mort soudaine, 579. — rhumatisme, 577. — streptocoque, 578. — traitement, 589, 590, 591. — urine, 150.
Sclérose en plaques, 246, 412.
Scrofule, ophtalmie, 400, 401. — traitement, 402, 403.
Septicémie suraiguë, 384. — hémorrhagique, 385. — pseudo-diphtérie, 567.
Sérothérapie, 33, 36, 242, 444, 527, 577. — accidents, 31, 37, 135, 193, 231. — préventive, 243. — modifications urinaires consécutives, 439. — *réalité des accidents*, 469. — antistreptococcique, 591. — antitétanique, 244.
Sérum humain, 528, 574.
Sinus de la dure-mère, *phlébite à pneumocoques*, 343.
Stomatite, 283. — gonorrhéique, 349.
Syphilis héréditaire, 442. — hémoglobinurie, 197. — périostite orbitaire, 346. — hémorrhagique chez un nouveau-né, 348. — maladie de Raynaud, 348. — oculaire, 346. — osseuse, 556. — traitement par l'emplâtre au calomel, 399 — *sclérose en plaques*, 412. — diplégie brachiale, 442.
Tétanie, 245. — urines, 245.
Tétanos, 244.
Thymus, hypertrophie, 91.
Thyphoïde (fièvre), 394, 395, 586.
Trachéotomie, 102. — *ulcération de la trachée*, 332.
Trichocéphale, 531.
Thrombose veineuse, 559.
Tuberculose du premier âge, 542. — traitement marin, 357. — adénites 257.
Tumeur congénitale du sacrum, 103. — sarcomes cutanés, 355. — gazeuse du cou, 480.
Urine, scarlatineuse, 150. — hémoglobinurie, 197. — diazoréaction, 199. — tétanie, 245. — incontinence, 250. — toxicité chez le nouveau-né, 439. — phosphaturie rachitique, 439.
Utérus, prolapsus congénital, 305.
Vaccination, 585.
Varicelle, 581, 582. — arthrites, 583.
Végétations adénoïdes, traitement, 444. — tuberculeuses, 94, 495.
Vermifuge, 499.
Voies respiratoires, exploration, 96.
Vulvite, à gonocoques, contagion, 349. — traitement, 356.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TOME XIII. DÉCEMBRE 1895.

Nos abonnés sont priés de vouloir bien faire renouveler leur abonnement fin de pas être privés de retard dans l'envoi du journal.

GÉNÉR. UNIV. 19 DEC 1

REVUE MENSUELLE

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Avec la collaboration et le concours de MM. les Docteurs

ALDIBERT, ancien interne des hôpitaux. — BAUMEL, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier. — BARBIER, ancien interne des hôpitaux. — BERGERON, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau. — BLACHE, ancien interne des hôpitaux de Paris. — BROUSSOLLE, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Dijon. — D'ASTROS (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille. — DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — D'HEILLY, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — FÉLIZET, chirurgien de l'hôpital Tenon. — GRANCHER, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine. — HUCHARD, médecin de l'hôpital Necker, — HUTINEL, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés. — JOSIAS, médecin de l'hôpital Trousseau. — LABRIC, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades. — LANNELONGUE, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau — LE GENDRE, médecin des hôpitaux. — LEROUX (Charles), médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine. — MARFAN, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux. — MOIZARD, médecin de l'hôpital Trousseau. — MONCORVO, professeur de clinique infantile à Rio de Janeiro. — MOUSSOUS, agrégé de la Faculté de Bordeaux. — NETTER, médecin de l'hôpital Trousseau. — NEUMANN, privat docent à l'Université de Berlin. — R. SAINT-PHILIPPE, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté. — REDARD, chirurgien du dispensaire Furtado-Heine. — SANNÉ, ancien interne des hôpitaux. — SAYRE (Lewis A.), professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Bellevue, à New-York. — SEVESTRE, médecin de l'hôpital Trousseau. — SIMON (Jules), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — TARNIER, professeur de clinique d'accouchements à la Faculté.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Médecin des hôpitaux.
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

La **Revue** *paraît le* 1er *de chaque mois, par fascicule de* 48 *pages in-*8°.

PRIX DE L'ABONNEMENT. { 12 fr. pour Paris et les Départements.
14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

Prix du numéro. . . . . . 1 fr. 25

ON S'ABONNE A PARIS
Chez G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale* ; — à M. le Dr **Guinon**, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale ;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

SOLUTION COIRRE

AU CHLORHYDRO-PHOSPHATE DE CHAUX

Phthisie — Anémies — Cachexie — Srofules — Rachitisme — Inappétence — Dyspepsie
Etat nerveux — Assimilation insuffisante — Maladies des os.

Le chlorhydro-phosphate de chaux est la préparation de phosphate de chaux la plus rationnelle, la seule physiologique, puisqu'à l'état naturel ce sel ne se dissout qu'à la faveur de l'acide chlorhydrique du suc gastrique.

C'est la seule qui réunisse les effetseupeptiques de l'acide chlorhydrique et les effets constituants du phosphate de chaux, et concoure directement au même but.

C'est celle qui, sous le même volume, contient le plus de médicament (*5 grammes de phosphate de chaux gélatineux par cuillerée à bouche de solution*), l'acide chlorhydrique ayant sur le phosphate de chaux un pouvoir dissolvant plus considérable que tous les autres acides.

C'est également la moins acide.

C'est enfin la plus économique, condition importante pour un traitement souvent de longue durée.

Mélangée à de l'eau sucrée, de l'eau et du vin, elle n'a absolument aucun goût de sorte que les malades ne s'en fatiguent point.

Prise au moment de manger, comme cela doit être, elle favorise la digestion d'une façon très sensible.

1 cuillerée à bouche chez les adultes; 1 cuillerée à café chez les enfants du premier âge; 2 cuillerées à café de 6 à 12 ans; au moment des deux principaux repas, de l'eau sucrée ou coupée de vin.

Prix: 2 fr. 50 le flacon de 310 grammes

Dans les principales pharmacies. — Fabrique et vente en gros, 79, rue du Cherche-Midi.

Se méfier des contrefaçons suggérées par le succès toujours croissant du **Chlorhydro-Phosphate de Chaux** et exiger notre nom et notre signature, si l'on ne veut être déçu en employant des produits qui ne contiennent que des quantités extrêmement faibles de médicament.

MÉDICATION CHLORHYDRO-PEPSIQUE

AMERS ET FERMENTS digestifs

ELIXIR GREZ

CHLORHYDRO-PEPSIQUE

Dyspepsies, — Anoréxie, — Anémie, — Vomissements, — Diarrhée, etc.

DOSES: Adultes, 1 verre à liqueur par repas. — Enfants, 1 à 2 cuillerées à dessert.

Pilules Grez Chlorhydro-Pepsiques, adultes, 1 à 3 à chaque repas

Envoi franco échantillons. — COLLIN et Cie, 49, r. de Manheugo, PARIS. Phien

---

FARINE MALTÉE DEFRESNE

Nutriment complet, comparable au lait maternel désséché

Cette délicieuse farine, dont le gluten et l'amidon ont été rendus facilement assimilables par la germination du blé, emprunte au jaune d'œuf ses matières grasses émulsionnées et son phosphate de chaux. — La ***Farine maltée Defresne*** supplée à l'insuffisance du lait maternel, elle prévient le danger que présente le brusque passage de l'élevage au sein à l'alimentation ordinaire. Avec la ***Farine maltée,*** il n'y a plus lieu de redouter les **entérites** ni les **affections gastro-intestinales**, si meurtrières chez les nourrissons.

DEFRESNE, Auteur de la **PANCRÉATINE** et de la **PEPTONE, Rue de la Verrerie, 56**

ET TOUTES LES PHARMACIES. — ***ENVOI D'ÉCHANTILLONS.***

Farine lactée Nestlé

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*

En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*

***A. CHRISTEN*, 16, rue Parc-Royal, PARIS,** et DANS TOUTES LES PHARMACIES.

MM. les Docteurs sont priés de vouloir bien SPÉCIFIER le nom NESTLÉ sur leurs ordonnances.

ÉLIXIR ALIMENTAIRE DUCRO

TONIQUE RECONSTITUANT, préparé avec la **VIANDE CRUE**, l'alcool et les éc. d'Oranges amères.

Goût très agréable.

Conservation parfaite.

Phthisie, Anémie Convalescences.

Paris, 20, pl. des Vosges, et toutes Phies.

FIÈVRES, MALADIES NERVEUSES

PALPITATIONS, ÉTOURDISSEMENTS

VIN DE BELLINI

Au Quinquina et Colombo

Ce VIN Tonique, Fébrifuge, Antinerveux est recommandé contre les Affections scrofuleuses, Fièvres, Névroses, Diarrhées chroniques Affaiblissement général résultant de l'Age, de la Maladie ou des Excès.

PRIX : 4 FRANCS

DETHAN, à Paris, rue Baudin, 23, et pr. Pharmacies.

MALADIES DE LA GORGE

DE LA VOIX ET DE LA BOUCHE

PASTILLES DETHAN

AU SEL DE BERTHOLLET

Exiger la Signature de DETHAN, Pharmacien à Paris, rue Baudin, N° 23, et pr. Pharmacies. — La Boîte : 2f 50.

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre les SIROP, VIN ou SEL Galactagènes JOLIVET à base de Galéga et de Phosphate de Chaux assimilable qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.

ALLAITEMENT MATERNEL

NOURRICES

Ces produits administrés à une Nourrice produisent une abondante poussée de lait en moins de 2 heures.

Le Sirop..... 3 fr.
Le Vin..... 4 fr.
Le Sel..... 3 fr.

Dépôts { Phie. JOLIVET, 114, Faub. St-Honoré
À PARIS { Phie PRADEL, 31, r. Four-St-Germain

Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre .3 fr.

APPAUVRISSEMENT DU SANG

FAIBLESSE DE CONSTITUTION

PYROPHOSPHATE DE FER ROBIQUET

Approuvé par l'Académie de Médecine

Recommandé contre la Scrofule, Rachitisme, Glandes, Tumeurs, Irrégularités du Sang, Pâles couleurs, Pertes, etc. — On l'emploie en PILULES, DRAGÉES OU SIROP (3f), SOLUTION (2f50), et VIN (5f), au choix des malades.

Exiger la signature E. ROBIQUET

DETHAN, Phien, à Paris, rue Baudin, 23, et pr. Pharmacies.

MIEL DE DENTITION WEBER

Aux Bromures combinés

POUR COMBATTRE LES ACCIDENTS DE LA DENTITION DES ENFANTS

Calme par absorption rapide et directe par les gencives ; prévient les convulsions. Ne contient aucun narcotique. (Voir *Paris méd.*, n° 46, 1880).

15, rue Duphot — Dépôt : PHARMACIE NORMALE,

MALADIES DE L'ESTOMAC

Digestions difficiles

Manque d'appétit, Aigreurs, Flatuosités

POUDRES ET PASTILLES PATERSON

Au Bismuth et Magnésie

Pastilles : 2 fr. 50. — Poudres : 3 et 5 fr. la Boîte

VIN TANNIQUE
DE BAGNOLS-SAINT-JEAN

Médaillé aux Expositions de Philadelphie 1876, Sidney 1879.
Médaille d'Argent Anvers 1885, Médaille d'Or Paris 1885.

Ce vin, tonique par excellence, est ordonné par les premiers médecins aux personnes valétudinaires et languissantes, dans la **chlorose**, la **phthisie** avec **atonie**, le **rhumatisme chronique**, la **goutte atonique** ou **viscérale**, et toutes les **dyspepsies**; aux convalescents, aux vieillards, aux anémiques, aux enfants délicats et aux nourrices épuisées par les fatigues de l'allaitement.

VENTE EN DÉTAIL : DANS TOUTES LES PHARMACIES.

Expédition en Province, par caisse de 12 bouteilles, *franco* à la gare la plus voisine du destinataire.

PRIX : ***3 francs*** LA BOUTEILLE DE 83 CENTILITRES.
ET ***1 fr. 75*** LA 1/2 BOUTEILLE DE 50 CENT.

Entrepôt général E. DITELY, prop^re, 18, Rue des Écoles, PARIS

COLIQUES OU TRANCHÉES
Diarrhée, Vomissements, Convulsions des
NOUVEAU-NÉS Guérison sûre,
par le **Sirop du Dr Desvaucelles.** Dans toutes Phies.

DRAGÉES **QUINOIDINE DURIEZ**
Puissant tonique. - Très efficace contre les *récidives des fièvres intermittentes.*
Dix centigr. de Quinoïdine par Dragée. — Fl. de 100 : 4 fr.
Fl. de 20 : 1 fr. — PARIS, 20, Place des Vosges, et toutes Phies.

ICHTHYOL

s'emploie avec succès dans les *Maladies des Femmes* et la *Chlorose*, dans la *Gonorrhée*, dans les *Maladies de la Peau*, des *Organes digestifs et circulatoires*, de la *Gorge* et du *Nez*, et dans les *Affections inflammatoires* et *rhumatismales* de tout genre.

Les bons effets de l'**Ichthyol**, prouvés par des observations *expérimentales* et *cliniques*, sont dûs en partie à ses qualités *résolutives*, *sédatives* et *antiparasitaires*, en partie à son influence *stimulant la résorption* et *augmentant l'assimilation*.

Les cliniciens et les médecins qui l'ont essayé recommandent fortement l'emploi de l'**Ichthyol**, dont on se sert constamment dans nombre de cliniques et d'hôpitaux.

Les monographies scientifiques sont envoyées gratis et franco sur demande par la

Société Française de Produits Sanitaires et Antiseptiques
31, Rue des Petites-Écuries, Paris.

BAIN DE PENNÈS

Hygiénique, Reconstituant, Stimulant
Remplace ***Bains alcalins, ferrugineux, sulfureux,*** surtout les ***Bains de mer.***
Exiger Timbre de l'État — PHARMACIES BAINS

Rapport favorable de l'Académie de Médecine

VINAIGRE PENNÈS

Antiseptique, Cicatrisant, Hygiénique
Purifie l'air chargé de miasmes.
Préserve des maladies épidémiques et contagieuses.
Précieux pour les soins intimes du corps.
Exiger Timbre de l'État — TOUTES PHARMACIES

Succès constant contre
BRONCHITES
CATARRHES
PHTISIE
TUBERCULOSES
Chaque capsule contient
0,05 VÉRITABLE CRÉOSOTE DE HÊTRE
et 0,20 d'h. de f. de morue
3 ou 4 à chaque repas
Le flacon, **3** fr.
105, rue de Rennes, Paris et les pharmacies.

SALICOL DUSAULE
(Acides borique et salicylique dissous dans P. E. d'alcool et d'eau.)
Excellent **ANTISEPTIQUE**
ANTI-DIPHTÉRIQUE
DESINFECTANT, CICATRISANT
s'emploie comme les phénols et coaltars, mais plus actif, d'une odeur agréable et non vénéneux
2 *fr.*, **105, Rue de Rennes,** *et les Pharmacies*

AVEC LE
Sirop de Chloral de Freyssinge,
le goût du médicament est à peine appréciable et l'on en obtient tous les bons effets. — Ce sirop contient 1 gr. de Chloral chimiquement pur par cuillerée à soupe. Le flacon **2** fr.
105, rue de Rennes, Paris et les pharmacies

LES PILULES DE
QUASSINE FREMINT
Contenant chacune 0gr.02 de **Quassine amorphe,** sont
DIURÉTIQUES, APÉRITIVES
TONIQUES, RECONSTITUANTES
1 ou 2 avant chaque repas régularisent les fonctions digestives, augmentent l'assimilation et relèvent ainsi très rapidement les forces.
Le fl. 3 fr., **rue d'Assas, 18, Paris,** et les Pharmacies.

PILULES MERCIER
(Podophyllin, Cascara & Savon médicinal)
Réussissent toujours contre la
CONSTIPATION
& les **maladies** qu'elle **occasionne**
1 ou 2 le soir dans une cuillerée d'eau
La boîte, **2** francs
3, Place de l'Odéon
Paris, et toutes les PHARMACIES

PHTISIE
& AUTRES TUBERCULOSES
BRONCHITES, CATARRHES
TRAITEMENT PAR LES
CAPSULES Antiseptiques MERCIER
(Eucalyptol 0.05 - Gaiacol 0.05-Iodoforme 0.02)
La meilleure formule antibacillaire
2 à 3 Capsules à CHAQUE REPAS. — FLACON **3** fr.
3, Place de l'Odéon, Paris et les Phies

PHTISIE
& AUTRES TUBERCULOSES
BRONCHITES, CATARRHES
SCROFULES, RACHITISME
Traitement antiseptique et reconstituant
NOTAMMENT CHEZ LES ENFANTS, PAR LA
SOLUTION MERCIER
Chlorhydrophosphate de chaux **0,50** et Gaiacol **0,10**
Par cuillerée à soupe, 1 ou 2 à chaque repas
2 FR. LE FLACON
***3, Place de l'Odéon, Paris** et les Phies*

Liqueur concentrée
BALSAMIQUE ANTISEPTIQUE
Deux cuillerées par litre donnent instantanément une excellente eau de goudron. Couper de 1 ou 2 parties d'eau, pour lotions, pulvérisations,
MALADIES de la **PEAU**
Voies respiratoires
Voies urinaires
Diathèse furonculeuse
EPIDEMIES
Le fl. **1** fr. **50,** rue de Rennes, 10 PARIS, *et dans les Pharmacies*

DE LA

SÉDENTARITÉ SCOLAIRE ET DU SURMENAGE INTELLECTUEL

Par **BACH**

Petit in-8° de 130 pages. Prix..... 1 fr. 50

DE

L'ALIMENTATION ARTIFICIELLE DES JEUNES ENFANTS

Par **DROUET**

Prix..... 5 fr.

DE

QUELQUES TROUBLES URINAIRES DE L'ENFANCE

(NÉVROSES URINAIRES DE L'ENFANCE)

Par **L. GUINON**, ancien interne lauréat des hôpitaux

Prix..... 4 fr.

DE LA

ROUGEOLE CONSÉCUTIVE A LA DIPHTÉRIE

Par **RENAULT**, ancien interne des hôpitaux

Prix..... 4 fr.

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA FIÈVRE ET DES ANTIPYRÉTIQUES NOUVEAUX

DANS LES MALADIES DES ENFANTS

AVEC TRACÉS DE TEMPÉRATURE

Par **MONTEUUIS**, ex-interne des hôpitaux

Prix..... 4 fr.

MANUEL DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALES INFANTILES

Par **P.-J. MERCIER**

Ancien secrétaire de la rédaction de la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*

Prix..... 8 fr.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique.

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu**.

Il possède en outre, sur les préparations de **goudron**, l'avantage fort apprécié, en particulier des femmes et des enfants, de posséder une saveur fort agréable.

Par ses qualités à la fois **antiseptiques** et **balsamiques**, ce produit est indiqué dans les cas de *grippes*, *bronchites*, *catarrhes* et comme moyen prophylactique de ces affections.

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

G. STEINHEIL, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne. — PARIS

TRAITÉ

DE

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE MÉDICO-CHIRURGICALE

PAR LES DOCTEURS

PAUL LE GENDRE
Médecin des hôpitaux

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux

Un volume in-8 de 664 pages avec un formulaire, et un tableau posologique, gravures dans le texte ; cartonné toile lisse à biseau, tête bleue. — Prix. . . **14** fr.

ASCHPIZ. — **Études sur les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.** Prix..... 2 fr. 50

BITTERLIN. — **Étiologie de la tuberculose chez les enfants.** Prix. 2 fr.

BROUSSOLLE, ancien interne des hôpitaux. — **De la claudication chez les enfants.** Prix..... 3 fr.

DUFESTEL. — **Des maladies simulées chez les enfants.** Prix. 3 fr. 50

GUINON (L.), ancien interne lauréat des hôpitaux. — **De quelques troubles urinaires de l'enfance (névroses urinaires de l'enfance).** Prix. 4 fr.

HAMON, ancien interne des hôpitaux. — **Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire idiopathique chez les enfants.** Prix..... 2 fr. 50

LESAGE, ancien interne des hôpitaux. — **Étude clinique sur le choléra infantile.** Prix..... 3 fr. 50